

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1901-1902. — N° 181

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de l'origine congénitale
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1902
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Léon DUMOLARD
Né le 7 Août 1876, à Grenoble (Isère),
Ex-Interne des Hôpitaux d'Alger.



LYON
A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4
—
Juillet 1902

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1901-1902. — N° 181

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de l'origine congénitale
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon DUMOLARD

Né le 7 Août 1876, à Grenoble (Isère),

Ex-Interne des Hôpitaux d'Alger.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée		MAYET.
Médecine légale		TAUPIE.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOLIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes	LAROYENNE.
--	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladie des voies urinaires	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOS, —
Propédeutique médicale	ROULE, —
Propédeutique chirurgicale	COLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	LEMO, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires	M. CAUSSE, Docteur ès sciences.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVE-JOSSERAND	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. CROLAS, Président; M. TEISSIER, Assesseur;

MM. COLLET et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

*Nous sommes certain d'aller au-devant des désirs
d'une mère bien-aimée, dont la vie fut faite toute
de sacrifices pour les siens, en dédiant ce modeste travail
à la mémoire de ceux qui ont disparu :*

A NOTRE PÈRE

le Docteur Augustin DUMOLARD

A NOTRE FRÈRE

Paul DUMOLARD

Avocat.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Le hasard nous a fourni l'occasion, pendant notre internat à la clinique médicale d'Alger, d'observer plusieurs malades atteints de rétrécissement mitral pur, dont deux étaient porteurs de malformations congénitales.

Sur les conseils de M. le professeur Cochez, nous avons choisi cette question comme sujet de notre thèse inaugurale, pensant que ces faits apporteraient un argument en faveur de la congénitalité de l'affection ; nous avons alors recherché les cas qui pourraient venir plaider en faveur de la théorie que nous voulions essayer de soutenir.

Notre intention a été seulement d'analyser des faits d'observation clinique et de déduire de cette analyse les conséquences logiques qu'elle comportait. Nous avons évité le plus possible de pénétrer dans le vif de discussions théoriques dont la difficulté eût dépassé de beaucoup nos faibles moyens.

Nous avons divisé notre travail en deux chapitres :

Dans le premier, nous rappellerons les particularités cliniques et l'anatomie pathologique de la sténose mitrale pure.

Nous consacrerons le second à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection.

Arrivé à la fin de nos études médicales, c'est un devoir pour nous de remercier d'abord nos maîtres de l'Ecole et des Hôpitaux d'Alger qui nous ont aidé de leurs conseils et éclairé de leur science.

M. le professeur Cochez nous a inspiré notre thèse. Nous sommes heureux de remercier notre maître de l'intérêt qu'il nous a porté pendant que nous avons été son interne. Nous voudrions avoir saisi à son contact un peu de son esprit d'observation clinique si clair et si simple. Ce serait la meilleure façon de le remercier des bontés qu'il a eues pour nous.

Que M. le professeur Curtillet, dont nous avons recueilli de nombreuses marques de bienveillance pendant notre internat à la clinique infantile, reçoive ici l'expression de notre dévouement.

MM. Caussidou et Saliège, médecins des hôpitaux, ont été pour nous des maîtres pleins d'indulgence et de bonté. Nous ne saurions l'oublier.

M. le professeur Moreau nous a enseigné comment le savant guérissait, souvent aussi comment le médecin soulageait. Puissent les exemples que nous avons reçus de lui nous servir dans notre vie médicale ; que ce maître soit assuré de notre vive gratitude.

MM. les professeurs Bruck, Rey, Vincent Trabut, Soulié, Crespin, Goinard, MM. Raynaud, Scherb, Murat, médecins des Hôpitaux, MM. Moutet, Sabadini, Denis, chirurgiens des Hôpitaux ont droit à tous

nos remerciements pour l'enseignement que nous avons reçu d'eux.

D'autres obligations nous restent à remplir. MM. les professeurs Lépine et Tripier nous avaient témoigné en souvenir de notre père, et, nous connaissant à peine une sympathie imméritée. Les circonstances, en nous éloignant de Lyon, nous ont malheureusement empêché de profiter de leurs savantes leçons.

M. le professeur Teissier a bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

M. le professeur Crolas, qui fut l'ami de notre père, nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. De ce fait, nous contractons envers lui une nouvelle dette de reconnaissance. Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte de le dire publiquement.

Nous avons contracté pendant nos études de nombreuses et solides amitiés dont quelques-unes nous sont particulièrement précieuses. Certaines d'entre elles sont déjà vieilles et lointaines, ni le temps, ni l'éloignement ne les ont altérées. D'autres sont plus récentes, que les nécessités de la vie vont, hélas, de nouveau, briser pour la plupart !

A tous ceux qui furent les compagnons de nos joies et de nos peines, et que nous avons toujours trouvés prêts à nous soutenir dans l'adversité, nous disons sincèrement et du fond du cœur, merci !

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ORIGINE CONGÉNITALE
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

CHAPITRE PREMIER

PARTICULARITÉS CLINIQUES
ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR.

Le rétrécissement mitral pur, longtemps ignoré, méconnu, contesté même, a acquis une individualité clinique relativement récente ; il est aujourd'hui définitivement admis que, dans certains cas, l'insuffisance n'est nullement la compagne obligée du rétrécissement mitral ; qu'il existe une lésion organique, capable de déterminer la sténose de l'orifice, tandis que les valves en assurent l'occlusion systolique parfaite. C'est à Duroziez que revient l'honneur d'avoir, le premier, isolé du cadre commun des affections cardiaques le rétrécissement mitral, d'avoir individualisé la maladie dans ses grands traits, analysé ses symptômes, montré la lésion anatomique qui la caractérisait : « infundibulum dû à la réunion intime de deux valves restées lisses et

polies ». Il a eu le mérite de montrer que, de tous les points connus de son histoire, il n'en était pour ainsi dire aucun qui ne vînt témoigner de la profonde différence qui séparait le rétrécissement mitral pur des autres endocardites. Depuis ses premiers travaux certains points sont restés plus obscurs, spécialement l'étiologie et la pathogénie. Ce sont elles qui nous occuperont spécialement.

Avant d'aborder leur étude, nous signalerons, en quelques lignes, certaines particularités cliniques et nous donnerons un rapide aperçu anatomo-pathologique de l'affection : particularités et lésions contribuent en effet à éclaircir singulièrement la question de l'étiologie.

Et d'abord, la sténose mitrale évolue sur un terrain spécial. Les individus qui en sont porteurs sont en général petits, maigres, souffreteux, mal bâtis, comme inachevés. Et, de fait, ils le sont quelquefois par certains côtés, comme c'est le cas dans les quelques observations que nous rapportons, où le rétrécissement mitral est allié à une malformation congénitale. Ce sont souvent des infantiles, remarquables par leur petite taille, l'exiguïté de leur poitrine et les déformations nombreuses de la cage thoracique, chez lesquels, tout l'organisme semble avoir arrêté son évolution au moment de la croissance. Ce sont souvent aussi des hystériques, des épileptiques, chez qui le système nerveux défavorablement influencé a traduit ainsi sa faiblesse.

L'affection se manifeste en règle générale surtout à l'adolescence, le plus souvent entre quatorze et seize ans, comme Duroziez le premier l'a nettement établi.

C'est un des caractères marquants de la maladie. Celle-ci, d'ailleurs, survient insidieusement. Il s'agit soit d'une jeune fille, d'aspect chlorotique, au visage pâle, aux muqueuses décolorées, facilement essoufflée qui accuse de fréquentes épistaxis, des phénomènes dyspeptiques, de la constipation et des troubles divers, mais rarement absents des fonctions cataméniales. C'est encore un jeune homme accusant de fréquentes bronchites à répétition, qui viendra consulter son médecin pour l'apparition d'hémoptysies. L'auscultation cardiaque, souvent d'ailleurs, pratiquée par hasard, établit l'existence du rétrécissement mitral.

Autre particularité intéressante : Le rétrécissement mitral est non seulement une affection de l'adolescence, elle est surtout une affection de la femme, comme l'ont montré Landouzy et son élève M^{me} Marshall; sans qu'on puisse rapporter cette fréquence à l'influence de la grossesse et de la puerpéralité.

Le rétrécissement mitral présente encore une période de latence remarquable. On l'a parfois constaté chez des vieillards qui ne se figuraient nullement en être porteurs. D'autre part, quand on constate son existence à l'adolescence, c'est déjà une lésion constituée, définitive, et il est bien difficile de dire à quel moment elle s'est formée. On peut cependant affirmer que l'affection est relativement fréquente dans l'enfance où, le plus souvent, elle ne manifeste sa présence par aucun trouble.

Le rétrécissement mitral est enfin remarquable par son association fréquente avec certaines affections : sa coexistence avec la chlorose, la scrofule est connue de

longue date ; ses rapports avec l'hystérie et l'épilepsie, quoique plus récents, n'en sont pas moins certains. Nous avons déjà signalé le physique particulier des malades qui sont porteurs de l'affection.

Tous ces traits cliniques, nettement établis, montrent bien que le rétrécissement demande, comme condition essentielle de son existence, un terrain particulier ; la période fixe de son apparition, ses symptômes révélateurs, son évolution, sa terminaison même (car l'asystolie est loin d'être la règle dans le rétrécissement mitral) sont autant de caractères qui différencient profondément la sténose mitrale des endocardites banales. Nous allons voir que l'anatomie pathologique vient encore accuser ces différences :

« L'appareil valvulaire examiné par l'oreillette, est, dans les cas extrêmes, comblé complètement par une membrane fibreuse et lisse, continue, sans aucune ouverture. Inutile de dire que cette forme, qui a été plusieurs fois observée, est incompatible avec l'existence.

« Dans les cas ordinaires, ce n'est pas ainsi que se présentent les choses ; la partie de l'orifice qui correspond à l'anneau fibreux nous apparaît déjà comme plus étroit que normalement, il paraît être le siège d'un rétrécissement concentrique et régulier.

« Quant à l'appareil valvulaire, il est absolument méconnaissable, il n'existe plus une valve externe et une valve interne : les deux valves de la mitrale sont confondues pour former une sorte d'entonnoir, de cône creux, dont la base s'insère sur le tour de l'orifice auriculo-ventriculaire et dont le sommet apparaît comme

percé d'un orifice arrondi ou en forme de fente. Les dimensions en sont fort variables et si, dans certains cas, il ne permet que l'introduction d'une plume d'oie, dans les cas moyens, il mesure encore 7 ou 8 millimètres de diamètre.

« Examiné par le ventricule, cet orifice apparaît comme situé au sommet d'un tronc de cône, sorte d'entonnoir fibreux, où il est impossible de reconnaître les deux valves mitrales.

« Le diamètre de l'orifice qui siège au sommet de l'entonnoir valvulaire est toujours considérablement plus petit que celui de sa circonférence de base, au niveau de l'anneau fibreux, de sorte que, comme le fait remarquer Potain, l'agent direct du rétrécissement n'est jamais l'anneau fibreux à la base de la valvule mitrale.

« Au reste, cet entonnoir mitral est maintenu par les cordages tendineux qui ont conservé les mêmes relations que normalement avec les piliers charnus ventriculaires.

« Cordages et piliers sont parfois légèrement modifiés ; ils sont comme rétractés et sclérosés, sans, toutefois, présenter ces boursoufflements et ces ulcérations, ces rétractions cicatricielles, vestiges si fréquents des endocardites infectieuses.

« Quant aux valves elles-mêmes, ou mieux, à l'entonnoir valvulaire, il est seulement un peu épaissi, un peu plus rigide que normalement, avec quelques vaisseaux sanguins de plus à la base, et quelquefois un peu de valvulite marginale ; d'ailleurs, la surface interne en contact avec le courant sanguin présente un aspect si

net, si semblable à celui des valves mitrales saines que « cet entonnoir paraîtrait normal si on ne connaissait « pas leur état physiologique » (Duroziez).

« Il n'est pas rare de rencontrer sur la face auriculaire des valvules des végétations fibrineuses qui peuvent devenir le point de départ d'embolies. Et cependant, les parois cardiaques sont saines, on ne trouve nulle trace de myocardite, aucune altération de la fibre musculaire du cœur.

« L'oreillette gauche présente fréquemment une hypertrophie considérable. L'épaisseur de ses parois pourrait atteindre, d'après M. Samways, 4 et 6 millimètres au lieu de deux. A l'hypertrophie se joint aussi parfois la dilatation. L'oreillette fatiguée du travail excessif que cette angustie orificielle lui impose, se laisse distendre, et sa cavité atteint alors au lieu de 30 et 40 cc., 75, 100 et 200 centimètres cubes.

« Cette dilatation de l'oreillette favorise la formation de dépôts fibrineux contre ses parois, mais elle constitue aussi la première défaillance du cœur : l'oreillette forcée et dilatée, la stase sanguine va envahir la petite circulation, et ce sera maintenant au ventricule droit à rétablir l'équilibre par une hypertrophie compensatrice.

« Le ventricule gauche est généralement plus petit dans le rétrécissement mitral pur que dans le cœur normal, mais à cette diminution de capacité correspond parfois une épaisseur considérable de ses parois : hypertrophie concentrique. « Dans ce cas, les colonnes charnues sont fortement diminuées, ainsi que les « muscles papillaires, et l'examen histologique permet

« d'affirmer que l'hypertrophie porte exclusivement sur
« l'élément musculaire cardiaque » (Moussous ¹). »

Ce sont là, nous le voyons, des lésions qui diffèrent
considérablement des processus végétant ou ulcéreux
qui caractérisent les endocardites banales.

¹ Dissiton. Thèse, Paris 1900.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La question, par son obscurité même, a préoccupé tous les cliniciens qui ont étudié le rétrécissement mitral. Et, malgré l'apparente contradiction qui en résultait, Duroziez, dans son mémoire paru dans l'*Union médicale* individualisait l'affection, et cependant lui reconnaissait comme cause, la cause commune des endocardites : *le rhumatisme*.

Dans une statistique faite par lui, il évaluait alors à 50 pour 100 le nombre de cas qui relevaient du rhumatisme. A peu près en même temps, d'autres statistiques corroboraient son opinion ; Samson, dans son *Traité des maladies du cœur* accordait la plus grande part étiologique à la fièvre rhumatismale ; Dyce Dückworth, tout en reconnaissant la grande fréquence des exanthèmes fébriles, admettait le rhumatisme dans 60 pour 100 des cas à l'origine de la sténose mitrale. Bütler sur quatorze cas de rétrécissement mitral signalait six fois des atteintes rhumatismales antérieures. C'étaient aussi les conclusions de Miss Martshall dans sa thèse parue en 1879. Devant des résultats aussi concordants, il semblait que la question fût définitivement

tranchée et que le rhumatisme dût être le facteur principal de la sténose mitrale. Mais l'analyse minutieuse de ces statistiques, faites à un moment où l'individualité clinique de l'affection était à peine ébauchée, permet de relever quelques particularités intéressantes. Comme le dit M. P. Teissier, il est certain que nombre des cas observés et cités ne sont pas des sténoses pures, si l'on s'en rapporte, d'une part, aux caractères cliniques de l'affection, d'autre part, aux caractères anatomo-pathologiques des lésions trouvées à l'autopsie. Témoin cette observation de Samson: « Les valvules, dit cet auteur, ont perdu parfois complètement leur forme et sont remplacées par un tissu fibreux, épais, souvent de consistance cartilagineuse infiltrée de sels calcaires, au point de ressembler à un os. Le rétrécissement est constitué par de larges nodules calcaires situés dans la paroi musculaire des ventricules ; au dernier degré le raccourcissement des piliers amène l'insuffisance. »

Nous voyons combien ces lésions diffèrent de l'entonnoir souple et profond qui accompagne la sténose mitrale, et il est permis d'affirmer, avec ce que nous savons aujourd'hui, que pas mal de lésions mitrales d'origine rhumatismale ont été englobées dans les résultats et les ont ainsi faussés considérablement.

D'autres faits sont à signaler : Duroziez a été étonné plusieurs fois de la tolérance remarquable de certains rétrécissements mitraux vis-à-vis du rhumatisme. « Certains de ces cœurs, dit-il, ont pu essayer le feu de quatre ou cinq poussées rhumatismales, sans en être fort incommodés. » M. P. Teissier, d'autre part, de l'analyse rigoureuse d'une analyse faite au London

Hospital, en l'année 1880-1881, tire cette conclusion au moins paradoxale, que plus le rhumatisme est intense et répété, plus le rétrécissement mitral pur devient rare par rapport à l'insuffisance.

Ce n'est pas dire que rétrécissement mitral pur et rhumatisme ne vont pas ensemble. Les cas sont nombreux où la coexistence des deux affections est notée, mais il est toujours impossible de subordonner de façon certaine la lésion cardiaque à l'infection, souvent d'ailleurs l'existence du rétrécissement est antérieure au rhumatisme. En tout cas, à quelque époque qu'ait apparu l'infection, aucun auteur n'a assisté à la poussée endocarditique aiguë consécutive au rhumatisme d'où est née la sténose mitrale, lésion constituée.

L'étiologie rhumatismale, actuellement, définitivement abandonnée, a perdu d'ailleurs de jour en jour du terrain; à mesure que le rétrécissement mitral pur a été mieux connu, circonscrit et dégagé des nombreuses lésions mitrales rhumatismales prises pour lui; Duroziez lui-même cherchait à établir des données étiologiques plus certaines. Il montrait que la grossesse n'a aucune influence sur l'affection, sinon à titre de cause occasionnelle, et il éliminait successivement la plupart des infections aiguës ou chroniques : chorée, variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, syphilis, paludisme; il croyait cependant voir quelque relation entre l'intoxication lente du saturnisme et le rétrécissement mitral, relation que les faits sont venus détruire, mais concluait en disant que, le plus souvent, l'affection se développait sourdement sans qu'il fût possible de découvrir son origine.

La recherche de cette origine si obscure fit émettre par M. Dreyfus Brissac, en 1882, une opinion nouvelle : à savoir qu'on devait chercher dans l'enfance la raison d'être d'une affection dont l'apparition semblait antérieure aux infections de l'âge adulte quand elle n'en était pas franchement indépendante et il supposa qu'on ne tenait pas assez compte de fièvres éruptives souvent légères et manifestations rhumatismales diverses de l'enfance : torticolis, chorée, etc.

Au moment où elle parut, cette hypothèse était, en effet, assez séduisante, le rétrécissement mitral pur était une affection de l'adolescence, il était naturel de chercher dans l'enfance la cause qui la produisait. Malheureusement, les faits ne sont pas venus confirmer la théorie. D'une part, comme nous le rapportons, on a noté l'existence relativement fréquente du rétrécissement mitral pur dans l'enfance ; d'autre part, comme Duroziez l'avait montré, le rôle des fièvres éruptives paraît négligeable dans la production de la sténose mitrale. Souvent, d'ailleurs, on ne relève chez les enfants rétrécis mitraux aucune infection. Si cette dernière, quelconque d'ailleurs, existe, elle est souvent postérieure à la cardiopathie ; en tout cas, il est impossible de dire, comme chez l'adulte, laquelle des deux est la première en date de la lésion cardiaque ou de l'infection.

Frappé de la fréquente association du rétrécissement mitral et des diverses manifestations de la tuberculose : chlorose, scrofule, M. le professeur Tripier le premier, eut l'honneur d'émettre l'opinion que la sténose mitrale était comme ces dernières une *manifestation tubercu-*

leuse. L'idée fut reprise et vulgarisée par Potain et M. le professeur Lépine. Potain, sur 55 cas de rétrécissement mitral pur retrouve neuf fois la tuberculose pulmonaire, et, comme la lésion cardiaque paraissait en évolution, tandis qu'il existait aux poumons des lésions de tuberculose fibreuse, il concluait en disant que la lésion cardiaque était secondaire à la bacilliose pulmonaire arrêtée elle-même dans son évolution, qu'elle semblait être née sous son influence par une : « localisation bacillaire nouvelle de la maladie ».

Au moment où elle parut, cette idée révolutionna le monde médical, la théorie des diathèses antagonistes existait alors dans toute sa vigueur et la loi de Rokitsansky était à peu près universellement admise : à savoir qu'il existait entre les maladies de cœur et la tuberculose un antagonisme absolu.

L'opinion de Potain fortement documenté fut cependant reprise et traitée par son élève M. P. Teissier dans un mémoire remarquable paru en 1894. Après avoir rapporté d'assez nombreux cas où coexistent tuberculose et lésion cardiaque, cet auteur ramène à ses justes limites l'antagonisme des deux affections, montre qu'il s'agit surtout d'un antagonisme mécanique entre les deux organes en cause, cœur et poumon, antagonisme limité d'ailleurs aux lésions du cœur gauche qui en congestionnant le poumon empêche sa tuberculisation ou arrête celle-ci dans son évolution, comme c'est le cas pour le rétrécissement mitral. Ainsi s'explique qu'on puisse trouver une lésion tuberculeuse en évolution du côté du cœur, alors que la lésion pulmonaire, première en date, ne se manifeste que par de la tuberculose

fibreuse, sans aucune tendance à la généralisation. Il s'efforce ensuite de montrer, se basant sur les résultats acquis des toxines tuberculeuses, que le rétrécissement mitral pur est souvent aussi le produit d'actions toxiques tuberculeuses agissant à distance. Parmi ces actions diverses en effet, la tuberculose chronique produirait, par une irritation lente et continue du tissu conjonctif endocardique la sclérose, la fibrose de la valvule, forme adulte du tissu conjonctif, de même que sous l'influence d'une poussée aiguë, l'endocarde revient à sa forme embryonnaire.

Poussant plus loin sa théorie et reliant ainsi le rétrécissement mitral aux diverses manifestations de la tuberculose héréditaire ; scrofule et chlorose, M. P. Teissier admet que cette influence pourra se faire sentir chez les descendants des tuberculeux.

En somme, le rétrécissement mitral, produit toxique de la tuberculose, résulterait soit d'une tuberculose chronique à évolution lente, soit d'une tuberculose héréditaire, dont les manifestations les plus fréquentes, sont la chlorose, la scrofule et aussi quelquefois certains autres rétrécissements organiques du cœur, en particulier le rétrécissement tricuspidiën.

A l'appui de sa thèse, M. P. Teissier apporte un nombre considérable d'observations, dans lesquelles on retrouve, soit la tuberculose acquise, soit la tuberculose héréditaire.

Les faits sont venus confirmer les rapports, aujourd'hui certains, de la sténose mitrale et de la tuberculose, mais comme le fait M. P. Teissier, lui-même, il faut, sans doute, accorder une part étiologique plus grande

à la tuberculose héréditaire et au poison tuberculeux qu'à la tuberculose acquise et au bacille de Koch. « Il semble plus rationnel de concevoir ainsi l'action de la bacillose sur le cœur, tandis qu'on a peine à comprendre l'infection tuberculeuse frappant avec discernement et une rigoureuse limitation le bord des valvules mitrales ¹. »

De plus, il est peut-être osé de généraliser et de mettre le rétrécissement mitral sous la dépendance exclusive de la tuberculose. En effet, si dans nombre de cas, les relations sont évidentes entre les deux affections, il arrive souvent aussi qu'on n'arrive pas à découvrir le lien qui les rattache et que souvent elles semblent être tout à fait indépendantes.

Cette façon d'envisager la pathogénie du rétrécissement mitral dans ses rapports avec la tuberculose, conduit naturellement à la conception plus vaste d'une dernière théorie que nous allons maintenant aborder : *Le rétrécissement mitral pur est une affection congénitale*. L'idée, d'ailleurs, est loin d'être nouvelle. Elle semble, pour ainsi dire, avoir hanté tous les cliniciens que préoccupait la question, obligés presque malgré eux, de l'abandonner, faute d'en pouvoir faire la preuve ou de pouvoir apporter des arguments suffisants à l'appui de leur thèse.

Duroziez, le premier, n'écrivait-il pas qu'à voir cet entonnoir si souple et si profond, qui caractérise la sténose, on le croirait congénital. Deschamps², en 1884,

¹ C. Caubet, *Archives provinciales de médecine*, juillet 1900.

² Deschamps, *Bullet. Soc. anat.*, p. 313, 1884.

publiait déjà une observation, que nous rapportons d'ailleurs et qu'il intitulait ainsi « Rétrécissement mitral pur congénital. » Il s'agissait d'une femme de dix-sept ans, à type infantile ; on ne trouvait chez elle aucune cause à laquelle on pût rapporter la lésion. L'auteur émettait l'hypothèse d'une endocardite congénitale.

Depuis, peu à peu, les faits isolés se sont groupés, à mesure que le rétrécissement mitral a été plus fréquemment recherché et mieux connu. Des données importantes sont venues faciliter dans le sens de la congénitalité, la solution du problème qui a aujourd'hui réuni pour elle de nombreux faits et arguments de valeur indiscutable. Parmi les nombreux auteurs, dont les travaux ont contribué à éclaircir la question, il faut citer MM. Weill, Delpeuch, Rilliet et Barthez, Gilbert et Rathery, Giraudeau, Cochez, Caubet.

Ces arguments sont constitués précisément en grande partie par les particularités du rétrécissement mitral que nous avons signalées. Chacune d'elles, prise isolément, ne fait que jeter un peu d'obscurité sur la question ; réunies les unes et les autres, l'obscurité disparaît, elles se tassent en un faisceau solide de probabilités, en faveur de la théorie congénitale. Nous reprendrons, l'un après l'autre, ces divers arguments et tâcherons de montrer comment chacun d'eux, le problème supposé résolu, s'adapte à l'hypothèse de la congénitalité.

C'est d'abord la lésion elle-même qui fournit le premier et un des plus solides arguments. Sans vouloir reprendre la description de la valvule, nous rappellerons que les valves semblent soudées par leurs bords

libres sans porter le plus souvent aucune trace d'inflammation. La surface de l'entonnoir est lisse, les lames valvulaires sont souples, il n'y a pas de produits pathologiques, pas de froncements, pas d'inégalité, pas de rétraction. Les parois seules sont uniformément épaissies.

Non seulement l'absence très fréquente de traces inflammatoires, mais la forme même de la valvule est remarquable et permettrait de croire, dit Duroziez, si on ne connaissait la valvule mitrale qu'on a devant les yeux une disposition normale. Il s'agit d'un infundibulum profond, véritable sac projeté du côté du ventricule (Lancereaux), dôme percé d'un oculus (Caubet), si bien que le véritable rétrécissement est constitué, bien plus par l'étroitesse de l'orifice placé au sommet du cône que par l'anneau fibreux orificiel.

Ce sont là, nous le voyons, des faits qui plaident hautement en faveur d'une lésion lentement produite, datant de loin dans l'existence. Si nous ajoutons que ce rétrécissement ressemble étrangement au rétrécissement pulmonaire congénital, et qu'on a rapporté quelques cas, dans lesquels, comme nous le verrons, l'existence du rétrécissement mitral congénital non douteuse, est caractérisée par les mêmes lésions, nous serons autorisés à conclure à la congénitalité.

En second lieu, s'il est facile, le plus souvent, de fixer la date apparente des symptômes fonctionnels de l'affection, il est impossible, cliniquement, de déterminer la date réelle de la lésion qui les produit.

Le plus souvent, en effet, le rétrécissement mitral est diagnostiqué au moment où l'attention du clinicien

est attirée du côté du cœur par les symptômes quelquefois les plus bizarres. Mais, à ce moment-là, le rétrécissement, quand il existe, existe toujours avec ses symptômes d'aucultation connus ; le clinicien se trouve en présence d'une lésion constituée définitive.

Quelquefois, aussi, c'est par hasard que l'affection est découverte, à un moment où le malade qui en est porteur n'en est nullement gêné. Cette fois encore, cependant, l'affection se révèle par les mêmes signes physiques et la même incertitude apparaît quand il s'agit de remonter à leur origine. Et quand, par hasard, il est possible de saisir de façon certaine leur première apparition (comme cela arrive quelquefois), ceux-ci sont encore et toujours les mêmes, témoignant ainsi dans tous les cas de la sourde évolution de la lésion qui les produit.

Cette incertitude, si embarrassante au premier abord, cadre cependant bien avec l'hypothèse de la congénitalité de la sténose. En effet, à la première période de l'existence, et si le rétrécissement n'est pas trop serré, la petitesse du cœur explique que, les rapports des orifices et cavités cardiaques étant conservés, la lésion ne trahisse sa présence par aucun signe. Mais, à mesure que se produit la croissance, la disproportion s'établira entre l'orifice auriculo-ventriculaire gauche resté inextensible et les cavités cardiaques qui augmentent de volume ; les signes physiques apparaîtront alors, sans fatalement s'accompagner, d'ailleurs, de troubles fonctionnels jusqu'à ce que, du fait d'une circonstance qui augmente le travail du cœur, l'équilibre soit rompu.

Cette circonstance varie d'ailleurs. La grossesse est

souvent la cause occasionnelle des troubles graves qui décèlent la sténose mitrale. Mais la clinique nous apprend que la cause la plus fréquente de ces troubles est constituée par la période de la *puberté*. C'est en effet la règle qu'à cette période se montrent les premiers signes de l'affection, au moment où l'organisme est obligé de s'employer en entier à faire les frais de la croissance. De deux choses l'une, alors, ou bien, l'organisme tentera de se développer normalement, mettant de ce fait le cœur, dont l'aptitude fonctionnelle est déjà restreinte en état d'infériorité manifeste ; celui-ci devient alors incapable de fournir les matériaux nécessaires au développement de l'individu ; ou bien l'organisme arrêtera dès le début son développement à peine ébauché, impuissant, suivant l'expression de Delpeuch, à franchir ce dernier obstacle, soit qu'on admette que la lésion cardiaque ait retenti sur l'organisme entier, soit qu'on suppose que celui-ci ait été en totalité frappé d'impuissance en son germe.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'hypothèse admise, le résultat est le même, la théorie explique ce que la clinique constate : l'apparition, à cette époque, de troubles de croissance. L'affection serait restée latente depuis la naissance, la puberté lui fournit l'occasion de se manifester.

C'est là, évidemment, une explication qui satisfait l'esprit, mais qui est encore insuffisante. Pourquoi ne pas admettre le développement tardif, quoique passé inaperçu, du rétrécissement mitral et pourquoi faire remonter à la période embryonnaire son origine ? Objection sérieuse que les premiers cliniciens, faute

d'un nombre suffisant de faits, ne parvenaient pas à rejeter. Il fallait prouver d'abord, ce qui est aujourd'hui démontré, que la sténose n'est le produit d'aucune maladie infectieuse antérieure. En second lieu, il fallait prouver l'existence de la maladie dans l'enfance et, pour la prouver, il fallait la rechercher soigneusement, car elle passe à cet âge très facilement inaperçue.

Duroziez, en effet, manifestait son étonnement que les médecins d'enfants ne signalassent pas plus souvent l'existence du rétrécissement mitral, fait qui aurait éclairci de beaucoup la question étiologique de l'affection. Depuis cet auteur, des recherches ont été faites qui sont venues confirmer ce qu'on attendait d'elles.

Samson, d'une part, sur 273 affections organiques du cœur chez l'enfant, signale 33 fois le roulement présystolique et le dédoublement constant du deuxième bruit ; d'autre part, le même auteur rapporte 40 cas de rétrécissement mitral dont 19 vérifiés à l'autopsie. De leur côté, MM. Rilliet et Barthez en ont réuni 20 cas. MM. Servin, Cochez, ont signalé chez les enfants des cas de rétrécissement mitral pur héréditaire. Ces faits prouvent l'existence de l'affection chez l'enfant, avec une fréquence relative considérable.

Mais il est encore possible de remonter plus avant vers l'origine de l'affection. Quelques observations rares, il est vrai, mais non douteuses, ont été publiées de rétrécissement mitral pur congénital. Il s'agit d'enfants n'ayant vécu que quelques heures ou quelques jours et chez qui la nécropsie a révélé la lésion. Nous en citons ici une remarquable, où la lésion se trouve

isolée¹ : « Il s'agit d'un enfant de quatre mois emporté par la tuberculose aiguë. Le ventricule gauche est hypertrophié, l'oreillette droite est distendue par un coagulum fibrineux. Les valvules aortiques, pulmonaires sont saines, la tricuspide est amincie. Quant à la mitrale, elle est raccourcie, renflée sur son bord libre, les cordages tendineux sont épaissis, soudés entre eux. » D'autres observations, que nous rapportons plus loin, ont trait à des lésions complexes où le rétrécissement mitral est allié à une autre malformation cardiaque.

Samson, Rokitansky, Rauchfüss ont signalé des faits analogues.

Le rétrécissement mitral pur existant chez l'enfant et chez le fœtus, nous venons de voir comment la théorie congénitale expliquait sa fréquente apparition à la puberté. Mais nous savons aussi que le rétrécissement mitral est non seulement une affection de la puberté, mais encore une *affection de la femme*, comme l'ont montré les premiers M. Landouzy et Mme Marshall.

D'après un relevé de nombreuses statistiques faites par M. Dreyfus-Brissac, en 1882, la proportion serait : 70 pour 100 chez la femme, 30 pour 100 chez l'homme. Giraudeau avait cependant signalé avoir constaté un assez grand nombre de cas chez l'homme. Perdereau soutient et reprend la même idée dans sa thèse et rapporte une trentaine d'observations de rétrécissement mitral pur chez l'homme.

¹ Gerhardt, in thèse, Harauger, 1882.

Personnellement, sur le peu de cas que nous avons observés, nous avons été frappés du nombre relativement considérable de rétrécissements mitraux rencontrés dans le sexe masculin.

Comment expliquer cette plus grande fréquence de l'affection chez la femme? MM. Landouzy, Marshall, le font de la façon suivante : l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, disent-ils, est normalement plus étroit chez la femme que chez l'homme. Chez cette dernière, du fait de l'alcalinité moindre des humeurs, à diverses périodes de son existence, le sang, devenu plus acide, vient irriter de façon constante la valvule prédisposée par son étroitesse et, de cette irritation, résulte le rétrécissement.

La théorie ingénieuse prête cependant à des critiques sérieuses. D'abord, comme le fait remarquer M. Caubet, si l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est plus petit chez la femme que chez l'homme, il ne s'agit que d'une étroitesse relative et non pas absolue. En effet, si l'orifice mitral ne mesure que 92 millimètres chez la femme et 110 chez l'homme, les volumes respectifs des deux cœurs sont de 232 centimètres cubes chez la femme et de 278 chez l'homme ; ceux des deux ventricules gauches de 128 centimètres cubes chez la femme et de 155 chez l'homme, de sorte que les valeurs proportionnelles des diamètres orificiels dans les deux sexes sont en raison directe des volumes du cœur.

En second lieu, comme le fait remarquer M. P. Teissier, il est difficile d'expliquer pourquoi le rétrécissement tricuspïdien, dont l'orifice ne présente aucune étroitesse anormale, est, lui aussi, si fréquent chez la femme.

De fait, le problème est donc encore irrésolu. Mais cette obscurité même, croyons-nous, est encore en faveur de la théorie que nous soutenons. D'autres affections, dont l'origine congénitale n'est pas douteuse, se trouvent aussi plus fréquentes chez la femme, sans qu'on en trouve une explication plausible. Telles sont, en particulier, le rétrécissement tricuspïdien congénital dont nous parlions plus haut et la luxation congénitale de la hanche.

En faveur de la congénitalité de l'affection, il est enfin un dernier argument dont la valeur nous paraît indiscutable. C'est celui que nous nous sommes efforcés de mettre en relief dans les observations du groupe I qui font suite à notre travail. Le rétrécissement mitral pur existe rarement comme affection isolée, il est très souvent lié, soit à des affections ou des états spéciaux, dont l'origine obscure comme la sienne, témoignent d'une profonde déchéance de l'organisme, soit à des infirmités d'origine congénitale certaine, comme c'est le cas pour la première observation que nous rapportons.

Parmi ces divers états pathologiques, le premier à signaler est la *chlorose*. Ses rapports avec le rétrécissement mitral pur ont été mis en relief depuis que ce dernier a été connu. Les deux affections, en effet, existent de préférence chez la femme; toutes deux apparaissent insidieusement à la puberté et, en faisant remonter plus loin l'analogie, il est permis de supposer que toutes les deux sont dues à un rétrécissement d'une portion de l'arbre circulatoire, si bien qu'on pourrait presque dire que les deux affections sont sœurs. Cela

est si vrai qu'on voudrait leur trouver la même origine. M. Teissier le fait en les faisant naître toutes deux d'un même générateur : la tuberculose. Pour les partisans de la théorie congénitale, les deux affections seraient dues aussi à un même processus congénital, encore indéterminé d'ailleurs.

Nos observations signalent encore la fréquente coexistence du rétrécissement mitral pur et d'un état particulier de l'organisme appelé *infantilisme*. Les rétrécis mitraux sont souvent, nous l'avons dit, des êtres nés avant terme, mal venus, restés petits, chétifs, remarquables autant par l'exiguïté de leur taille que par celle de leur circonférence thoracique. Ce sont parfois de véritables nains, et ils rentrent alors dans le cadre que Gilbert et Rathery ont décrit sous le nom de nanisme mitral. Nous essaierons plus loin, de fixer les rapports plus exacts des deux affections, nous contentant pour l'instant de constater que l'origine congénitale du rétrécissement mitral donne l'explication la plus satisfaisante de ces troubles divers.

Il en est de même des manifestations nerveuses qui sont si fréquemment associées au rétrécissement mitral : hystérie, épilepsie, chorée, etc.

Enfin, on trouve quelquefois le rétrécissement mitral allié à des *malformations congénitales*. Nous rapportons une observation typique (n° 1), recueillie dans le service de M. le professeur Cochez ; il s'agit d'un homme d'une vingtaine d'années, relativement bien portant, chez lequel on constate en même temps qu'un rétrécissement mitral pur, des amputations congénitales des doigts et des orteils. On a relevé en outre

l'association du rétrécissement mitral pur et de malformations cardiaques incompatibles avec la vie, ou bien encore d'affections cardiaques dont l'origine congénitale n'est pas douteuse, en particulier, le rétrécissement tricuspïdien et pulmonaire.

Voilà passés rapidement en revue les nombreux arguments qui viennent prêter leur appui à l'hypothèse d'une lésion congénitale. Nous les croyons assez nombreux et assez solides, si on les réunit, pour former une conviction.

Mais étant admise, l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur, nous n'avons résolu qu'une partie du problème et déjà les avis se partagent en deux camps différents. S'agit-il d'une endocardite intra-utérine? Ou bien le rétrécissement mitral est-il le résultat d'un arrêt de développement?

La première théorie a pour elle quelques observations où la présence d'irrégularités et de végétations endocardiques témoignent indubitablement d'un travail inflammatoire. Telle est l'observation de Gehardt que nous avons déjà citée. L'endocardite fœtale doit donc être admise comme cause du rétrécissement mitral pur dans certains cas.

Mais cette explication est loin de satisfaire à la majorité des faits observés, et c'est alors qu'intervient l'hypothèse d'une malformation cardiaque par arrêt de développement.

Pour les partisans de la théorie tératologique, cette malformation cardiaque est essentielle, autonome, première en date, indépendante de toute lésion endocardique. Cette malformation est isolée, mais quelquefois

aussi elle est associée à d'autres malformations de même origine, amputations congénitales, dystrophies des extrémités, ectopie testiculaire, bec de lièvre, etc. Il ne s'agit pas là de simple coïncidence, il est rationnel d'admettre entre les deux faits, affection cardiaque d'une part et dystrophie originelle de l'autre, une relation contemporaine qui s'impose.

Cette théorie a non seulement l'avantage d'expliquer ces arrêts de développement contemporains de la sténose, mais encore de l'adopter au cadre clinique de l'affection.

Nous avons déjà dit combien était fréquent l'infantilisme coexistant avec la sténose, nous avons aussi parlé du nanisme mitral, véritable arrêt de développement généralisé. L'autopsie révèle dans ces cas de nanisme mitral une angustie vasculaire totale et une atrophie de tous les organes, indépendante d'ailleurs dans la majorité des cas d'une lésion thyroïdienne, qui les expliquerait (Brissaud). Souvent aussi on trouve des rétrécissements divers des orifices cardiaques, quelquefois de l'albuminurie secondaire à l'aplasie artérielle généralisée.

La recherche de la pathogénie de ces divers troubles a suscité deux théories différentes : la première, défendue spécialement par M. Huchard¹ et son élève M. Caillaux, suppose que le rétrécissement mitral pur est la cause de cette hypoplasie généralisée : « Le cœur, étant réglé de bonne heure pour un faible tra-

¹ Huchard, *Soc. méd. et chirurgie pratiques*, 1898 ; *Bulletin médical*, 1894.

vail, le corps entier finit par s'adapter à un petit cœur, parce que la fonction fait l'organe. A la faveur du rétrécissement auriculo-ventriculaire, il passe peu de sang dans l'arbre aortique dont le calibre diminue et s'adapte à la petite quantité de liquide qui le traverse. » (Cailleux¹.)

La seconde théorie, qui nous semble cadrer mieux avec l'existence de malformations congénitales accompagnant la sténose, admet que le rétrécissement mitral pur et l'hypoplasie sont contemporains et sont dus, l'un et l'autre à un arrêt de développement généralisé. « L'organisme, dit Delpeuch², aurait reçu en héritage un état particulier d'impuissance, résultat de l'infériorité de l'un des générateurs. Il existe une véritable asthénogénie, et les sujets s'immobilisent dans le moule de la période prépubère. »

Nous n'avons fait jusqu'ici que signaler la fréquence des manifestations nerveuses dans l'évolution du rétrécissement mitral pur. A vrai dire, ces manifestations sont rarement absentes et de nature les plus diverses depuis le nervosisme et la neurasthénie jusqu'aux névroses convulsives : *hystérie et épilepsie*.

La fréquente coexistence de la sténose mitrale et de l'hystérie a été surtout remarquée depuis que Girardeau en a rapporté trois cas chez l'homme. Depuis, la littérature médicale s'est enrichie d'une quantité considérable d'observations analogues, tant chez l'homme

¹ Cailleux, *De la longue durée du rétrécissement mitral pur* (thèse Paris, 1898).

² Delpeuch, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 avril 1899.

que chez la femme, et nous en rapportons un assez grand nombre à la fin de notre travail.

Tantôt l'hystérie apparaît avant la puberté, pour reparaitre, d'ailleurs, plus intense au moment où les troubles cardiaques se manifestent; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'hystérie se montre en même temps que les troubles cardiaques et semble amenée par eux, comme si, au moment de la puberté, se produisait un déclenchement général de l'organisme; si bien que M. Picot¹ a pu décrire à côté du rétrécissement mitral pur avec hystérie un rétrécissement mitral de nature hystérique dû à un spasme passager de l'orifice mitral. Ce spasme résulterait de la contraction des muscles papillaires tenseurs des valves mitrales. Il semble cependant assez difficile de s'expliquer comment ce rétrécissement dû à une cause passagère dure quelquefois six mois et même deux ans, et comment la contraction des muscles papillaires peut produire le rétrécissement de l'orifice sans en amener l'insuffisance.

L'épilepsie se trouve, elle aussi, fréquemment associée au rétrécissement mitral, soit sous forme de petit mal, vertiges, absences; soit sous forme d'épilepsie convulsive. De même que pour l'hystérie, on a essayé de mettre sous la dépendance de la lésion cardiaque les manifestations comitiales.

Avec M. Caubet², nous croyons que l'association si fréquente d'une névrose au rétrécissement mitral a une

¹ Picot, *Congrès de médecine interne*, Bordeaux, 1895.

² Caubet, *Archives provinciales de médecine*, mai-juin 1899.

autre signification plus large : « Il ne s'agit point d'une subordination de la sténose mitrale à l'hystérie, ni d'une simple coïncidence ; il s'agit d'une association rationnelle, soumise à la loi des dégénérescences, créant les tares organiques à la fois et les tares fonctionnelles. Joffroy fait de la chorée une névrose d'évolution ; n'en pourrait-on pas dire autant de l'hystérie et concevoir pour ces deux névroses un état matériel d'aplasie du système nerveux qui se traduirait par des troubles fonctionnels à la période de développement organique maximum (puberté, menstruation) pour disparaître ultérieurement, comme le fait la chorée, ou persister avec des fortunes diverses, comme le fait l'hystérie ? » (Caubet).

Il est enfin une dernière constatation qui vient s'ajouter aux autres et plaider hautement en faveur de l'hypothèse d'une malformation cardiaque : c'est la transmissibilité héréditaire de l'affection et l'existence de rétrécissement mitral familial comme le prouvent les observations que nous rapportons de MM. Weill, Cochez et Servin.

Nous voyons ainsi dans cette hypothèse les faits se simplifier singulièrement, se coordonner et former un enchaînement aussi logique que paraissaient, de prime abord, incohérentes les manifestations diverses du rétrécissement mitral.

Loin d'infirmar la théorie, nous allons voir, comme le soutient M. Caubet, que l'embryologie vient au contraire lui prêter son appui :

« D'après Kölliker¹ les orifices auriculo-ventriculaires

¹ Kölliker. Embryologie de l'homme.

sont distincts dès la septième semaine, la cloison inter-ventriculaire étant complète, et les orifices primitifs ont la forme de simples fentes dont les lèvres, en forme de bourrelets semi-lunaires, forment des épaisissements dépendant de la masse gélatineuse endocardique ; ces bourrelets sont produits par la prolifération de l'endocarde, et ils consistent en une charpente de tissu muqueux revêtu d'un endothélium. Telles sont les premières ébauches des valvules auriculo-ventriculaires qui ne sont définitivement développées chez l'homme que dans le cours du troisième mois.

Ces rudiments de valvules, simples replis de l'endocarde, constituent une première phase où elles sont comme de véritables sigmoïdes.

Ces saillies membraneuses, à dit Hertwig, sont homologues aux valvules sigmoïdes primitives qui se forment dans le bulbe artériel ; elles constituent le point de départ des valvules auriculo-ventriculaires. Dans une deuxième phase, celles-ci atteignent leur développement complet et prennent leurs caractères propres, aux dépens, non plus de l'endocarde, mais de la paroi ventriculaire elle-même, dont l'évolution très spéciale commande celle des valvules.

D'après Gegenbaur¹, le myocarde, pendant le second mois, présente un état caverneux ou spongieux de toute son épaisseur, qui donne à la cavité ventriculaire l'aspect d'un espace lacunaire, coupé de travées musculaires baignées par le sang ; vers le troisième et le quatrième mois, ces faisceaux musculaires se rap-

¹ Gegenbaur : *Manuel d'anatomie comparée*.

prochent, se tassent excentriquement, réalisant au centre une lacune plus marquée, qui s'accroît peu à peu pour constituer la cavité ventriculaire, tandis que les autres interstices s'effacent ; ainsi, à la périphérie du cœur, le myocarde devient plus compact et constitue une paroi solide, la structure aréolaire persistant à la face interne ; et de là viennent les piliers, colonnes, muscles papillaires qui sont, à l'état persistant, un témoin de cette période embryonnaire.

Mais, c'est au voisinage de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la valvule primitive correspondante que s'accomplissent les modifications les plus profondes. A ce niveau, les travées musculaires se transforment progressivement en cordons tendineux qui s'unissent en une membrane continue, réalisant ainsi la valvule auriculo-ventriculaire définitive. Cette membrane nouvelle est en rapport intime avec le bourrelet gélatineux primitif contre lequel elle s'applique ; celui-ci s'est d'ailleurs en même temps presque complètement atrophié. Toutefois Gegenbaur ajoute ce détail, très important en l'espèce, qu'il persiste parfois un reste de la valvule membraneuse primitive, constituant un anneau délicat le long du bord de la valvule auriculo-ventriculaire secondaire.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont donc en rapport génétique avec le ventricule, et elles procèdent de celui-ci dans sa phase aréolaire ; leur formation en dépend, et leur évolution est liée à l'évolution de cette paroi. A propos de cette étude de Gegenbaur, Kölliker observe que l'auteur a bien fait ressortir les concordances qui existent entre les états successifs des val-

vules chez les mammifères supérieurs et les formes durables des valvules des animaux inférieurs.

Qu'on admette un arrêt ou un trouble dans le développement du cœur pendant cette période embryonnaire, et il s'ensuivra la réalisation matérielle du dispositif anatomique de la sténose mitrale pure ; la valvule auriculo-ventriculaire persistera dans sa première phase et se rapprochera de l'état des valvules sigmoïdes, et ainsi se confirme cette vue ingénieuse de Duroziez, disant qu'il s'agit d'une malformation analogue à celle qu'on observe dans le rétrécissement pulmonaire. Ou encore qu'il persiste, comme l'a indiqué Gegenbaur, un reste de la valvule membraneuse primitive, constituant un anneau délicat le long du bord de la valvule secondaire et cet anneau arrêtera la division en deux valves, d'où l'entonnoir souple terminé à son sommet par un orifice étroit, arrondi, en forme de fente.

Non seulement, la valvule, mais le ventricule tout entier peut porter la marque de cette immobilisation évolutive. Dans le rétrécissement mitral pur, le ventricule gauche a paru quelquefois hypertrophié, malgré qu'il reçoive et propulse moins de sang qu'à l'état normal ; c'est là une anomalie paradoxale ; pour l'expliquer Duroziez et Potain admettent que le rétrécissement a dû être précédé d'une phase pendant laquelle les valvules sont insuffisantes ; Weill, d'autre part, trouve cette hypertrophie difficile à expliquer.

Ici encore l'embryogénie donne bien la raison de cet état : en même temps que s'arrête le développement des valvules produites par le tissu musculaire cardiaque, peut s'arrêter aussi le tassement de la masse ventricu-

laire, la paroi reste plus spongieuse, les travées plus isolées, les mailles plus larges, les cordages et piliers moins nombreux et moins complets, la cavité centrale moins dégagée, en fin de compte le ventricule paraît plus épais, surtout à cause du moindre tassement de ses faisceaux musculaires, et comme pour affirmer cette fausse hypertrophie, le cœur en bloc est plus petit, moins volumineux et moins lourd; les gros vaisseaux, eux aussi, peuvent présenter une diminution correspondante.¹ »

Il existe donc, à une période de la vie intra-utérine, un véritable voile membraneux resté inachevé, immobilisé avant d'avoir accompli son dispositif organique. et rien ne nous empêche d'admettre que c'est là la raison d'être de la sténose mitrale pure.

La malformation cardiaque étant admise, est-il encore possible de remonter plus haut et de découvrir les causes de cet arrêt de développement? Pour résoudre la question, la médecine expérimentale est venue prêter son appui à la clinique et contribuer ainsi puissamment à la lumière. MM. Hertwig et Kollmann, Gley et Charrin, par leurs diverses et nombreuses expériences, ont en effet montré qu'en dehors de l'influence des causes externes (traumatismes) dans la production des malformations, il existait d'autres facteurs importants, tératologiques: ce sont les infections et les intoxications qui ont frappé les générateurs, voir même l'un ou l'autre de ces derniers.

Injectant à des lapins des cultures de bacille pyocy-

¹ C. Caubet, *Archives provinciales de médecine*, juillet 1900.

nique, MM. Charrin et Gley¹ ont en effet constaté les phénomènes les plus divers : stérilité, avortement chez les parents ; mort-natalité, malformations congénitales variées chez les descendants.

Ainsi est donc prouvée l'influence des infections et intoxications héréditaires, et nous savons déjà combien est chargée l'hérédité des rétrécis mitraux. Certains d'entre eux portent pour ainsi dire la marque spécifique de l'hérédité qui les frappe : chlorose, scrofule, témoins presque indéniables de tuberculose héréditaire.

La tuberculose, en effet, occupe évidemment la première place dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur, comme l'ont prouvé Potain et son élève M. P. Teissier, mais si elle est la plus fréquente, elle n'est pas la seule infection capable de produire le rétrécissement mitral pur.

En effet, à côté de la scrofule et de la chlorose, on rencontre souvent, nous l'avons vu, chez les rétrécis mitraux des lésions qui accusent formellement la présence de l'hérédo-syphilis. Comme l'a montré E. Fournier dans sa thèse, l'hérédo-syphilis est capable de produire les malformations les plus diverses. Parmi elles, certaines sont pour ainsi dire spécifiques et constituent les stigmates de l'hérédo-syphilis. Or ces stigmates hérédo-syphilitiques se trouvent quelquefois alliés à la sténose mitrale et indiquent la provenance de la lésion cardiaque ; nous en rapportons quelques observations.

Cependant les rapports de la syphilis et du rétrécissement mitral n'ont été mis en lumière que depuis

¹ Charrin et Gley, Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens (*Archives physiologiques*, 1896).

une date assez récente et grâce aux communications de MM. Rendu, Fournier, Jacquet, Labadie-Lagrave, Deguy, Huchard et Bouveret.

Pour M. Huchard, le rétrécissement mitral pur, lequel est toujours congénital, reconnaît dans la majorité des cas une origine hérédo-syphilitique et cet auteur conseille, lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement mitral pur, de rechercher systématiquement d'autres malformations qui donneront souvent la signature de la syphilis. A l'appui de ses dires, M. Huchard, cite plusieurs cas de rétrécissement mitral pur hérédo-syphilitique, dont quelques-uns sont particulièrement intéressants ; entre autres, celui d'une malade hérédo-syphilitique porteur d'un bec de lièvre ; celui de deux sœurs hérédo-syphilitiques, dont l'une a une maladie bleue, et l'autre un rétrécissement mitral pur. S'il est certain que les infections tuberculeuses et syphilitiques occupent la première place dans la production du rétrécissement mitral, parce qu'elles manifestent leur présence par des signes qui leur sont propres, il ne faut pas oublier que, dans bien des cas, l'influence étiologique reste indéterminée, quelque soin qu'on mette à la rechercher.

Les intoxications les plus souvent observées : alcoolisme, arthritisme, doivent évidemment entrer pour une grande part dans l'étiologie.

Il est enfin un dernier facteur qui a son importance, nous voulons parler de la consanguinité. Nous avons, en effet, été frappés de la fréquence de l'affection chez les Israélites indigènes d'Algérie, qui nous ont fourni cinq sur sept de nos observations.

Il est en effet naturel que les Israélites, par leur hygiène très défectueuse, leur hérédité chargée, leurs alliances entre consanguins, soient prédisposés à toutes les malformations héréditaires.

En résumé, nous croyons donc que les deux théories, endocardite congénitale et arrêt de développement, loin de s'exclure l'une l'autre, répondent à des faits cliniques différents, et nous pensons que l'existence du rétrécissement mitral pur, malformation cardiaque, est actuellement indéniable et correspond à la majorité des cas observés.

OBSERVATIONS

Nous avons divisé nos observations de la façon suivante :

Premier groupe. — Observations de rétrécissement mitral pur associé à des malformations diverses : malformations congénitales ou secondaires, infantilisme.

Deuxième groupe. — Observations de rétrécissement mitral pur associé à d'autres affections ; hystérie, épilepsie.

Troisième groupe. — Observations de rétrécissement mitral pur associées à des lésions cardiaques diverses, soit malformations, soit rétrécissements orificiels.

Quatrième groupe. — Observations de rétrécissement mitral pur héréditaire, familial, et observations de rétrécissement mitral pur chez les enfants.

PREMIER GROUPE

Observations de rétrécissement mitral pur associé à des malformations diverses.

OBSERVATION I

(Prof. Cochez ; observation prise par M. Aboulker, interne du service, *Bulletin médical*, n° 41, 1898.)

Rétrécissement mitral pur. — Malformations congénitales. — Syndactylie. — Amputations des doigts et des orteils.

Edmond D..., né à Rozer (Doubs), instituteur, âgé de vingt-six ans. En Algérie depuis cinq ans.

Son père, âgé de cinquante ans, est grand, sec et bien portant, mais depuis la campagne de 1870, il a des douleurs de reins et du catarrhe bronchique.

La mère est petite, vive, très nerveuse ; elle ne tousse pas, a eu douze grossesses qui n'ont en rien altéré sa santé. Elle n'a aucun lien de parenté avec son mari.

D... est l'aîné de douze enfants. Deux de ses frères, âgés de deux et quatre ans, sont morts emportés par la dysenterie qui sévissait dans le village. L'un d'eux avait de la syndactylie. Un autre de ses frères fait actuellement son service militaire, mais il tousse et saigne facilement du nez.

Chez les ascendants directs ou collatéraux, on ne trouve pas de malformations congénitales.

Notre malade eut, à dix ans, une scarlatine qui guérit sans complication. Pendant son adolescence, pas de maladies. Dans la belle saison, il aide son père dans les rudes travaux des champs, tandis qu'en hiver, il prépare ses examens pour l'Ecole normale primaire et, à seize ans, il entre à celle de Besançon. A l'Ecole normale, il travaille beaucoup, se livre à tous les exercices violents de la gymnastique sans en être incommodé ; mais les épistaxis qui étaient fréquentes de dix à quinze ans ne reparaissent pas pendant les trois années passées à Besançon.

A dix-neuf ans, il sort de l'Ecole et est réformé du service militaire à cause des déformations dont nous parlerons plus loin.

Depuis son arrivée en Algérie, il tousse et s'enrhume facilement ; n'a jamais eu d'hémoptysies, mais les épistaxis se renouvellent depuis deux étés, surtout quand le malade sort de ses habitudes.

De plus, D... a remarqué qu'il s'essouffle facilement.

Il y a trois ans, à l'occasion d'un excès de travail, à l'approche d'un examen, il a ressenti des étourdissements qu'ont renouvelés des courses à bicyclette. Depuis il s'énervé facilement. Comme il toussait un peu plus qu'à l'ordinaire, il consulte un médecin qui constate une lésion cardiaque.

Etat actuel. — Facies un peu pâle, avec pommettes rouges. Système musculaire bien développé. Sur le thorax, au niveau des clavicules, se dessine un riche réseau veineux superficiel.

La percussion donne, au sommet droit, une diminution de l'élasticité. A l'auscultation, expiration prolongée à ce niveau. Pas d'autres signes morbides du côté des poumons.

Dans la région précordiale, la main perçoit nettement au

niveau de la pointe du cœur un frémissement cataire. Pointe bat dans le 4^e espace, à 6 centimètres du bord sternal. A l'auscultation, on entend l'onomatopée de Duroziez, mais le ronflement diastolique (rou) est si marqué qu'un instant on songe à une insuffisance aortique. Ce diagnostic est écarté pour les raisons suivantes : le souffle diastolique commence après le claquement du second bruit qui est dédoublé. Ce souffle augmente progressivement d'intensité au lieu de décroître ; enfin, il a son maximum au-dessus de la pointe.

Ajoutons que les signes périphériques de l'insuffisance aortique font défaut. Le tracé sphygmographique ne fournit, du reste, aucun des caractères du pouls de Corrigan.

La pression au sphygmomanomètre de Potain marque 16 centimètres.

D... présente en outre des malformations aux mains et aux pieds consistant essentiellement en syndactilie avec amputations congénitales des doigts.

La syndactilie des mains, complète à la naissance, a été opérée dans le jeune âge. On voit encore une palme réunissant les phalanges des deuxième et troisième doigts, tandis que les extrémités sont enserrées par un lien fibreux circulaire comme dans l'aïnhum.

Pied droit : Le pli digito-palmar des deuxième, troisième et quatrième orteil s'étend jusqu'au niveau de l'articulation phalango-phalangienne. Les ongles de ces orteils sont mal plantés, cornés et cassants. Le petit orteil a un rudiment d'ongle.

Pied gauche : Le gros orteil et le deuxième sont réunis par leurs extrémités libres. Le deuxième est étranglé en arrière de l'ongle, tandis que le troisième a eu sa phalange unguéale amputée. Le deuxième, troisième, quatrième



OBSERVATION I.

Rétrécissement mitral pur et malformations congénitales des extrémités.

orteil sont réunis par une palme serrée comme au pied droit. La phalange unguéale du petit orteil est atrophiée. Les ongles sont cornés, durs, cassants, déviés de leur direction normale.

Le malade a été revu et examiné à maintes reprises, tout dernièrement encore. Les signes de la sténose mitrale pure demeurent constants ; la lésion est assez bien supportée.

OBSERVATION II

(Faure, *Bulletin de la Société anatomique*, année 1887.)

Rétrécissement mitral pur. — Epilepsie. — Asymétrie de la base du crâne. — Autopsie.

H... (Frédéric-Jules), soixante et un ans, traité à Bicêtre dans le service du Dr Deny, était surtout observé au point de vue de ses antécédents épileptiques, qui ont débuté à quarante-deux ans et qui n'ont rien présenté d'anormal.

A quarante ans, glaucome à droite, iridectomie ; un peu plus tard, même accident à l'œil gauche, nouvelle iridectomie. Cécité complète. Jamais de rhumatisme, se plaint d'étouffer au moindre effort.

A l'auscultation du cœur : roulement présystolique, doublement du second temps, arythmie. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace. Pouls lent, dicrote. Pas d'œdème, pas d'athérome. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 21 février, le malade se plaint d'étouffements et son état a rapidement empiré. Fièvre oscillant entre 38° et 39°,5, râles crépitants et sous-crépitaants très mobiles ; souffle disséminé. Dyspnée intense. Œdème insignifiant.

Mort subite le 28 février.

Autopsie. — Base du crâne asymétrique, l'apophyse cli-

noïde postérieure étant beaucoup plus volumineuse et beaucoup plus saillante que la gauche. Les méninges sont saines.

Poumons emphysémateux. Partout, mais surtout au sommet droit, on trouve des noyaux d'apoplexie pulmonaire. De place en place, et principalement autour des infarctus hémoptoïques, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie franche.

Plèvre adhérente au sommet gauche.

Le foie, la rate, les reins sont sains, mais congestionnés.

Cœur volumineux. Le myocarde est altéré, brunâtre.

Les bords libres des deux valves de la mitrale sont soudés. La valvule forme une sorte d'*entonnoir* dont l'ouverture inférieure admet à peine l'extrémité du petit doigt. La valvule est épaissie, indurée et les cordages en sont hypertrophiés. Dans l'oreillette gauche, à la partie externe, au niveau de l'entrée de l'auricule, est un foyer d'endocardite qui semble récent ; ce foyer est disposé presque régulièrement autour de l'ouverture de l'auricule, qui est oblitérée.

Les valvules aortiques sont un peu épaissies, et l'aorte présente à son origine quelques petites plaques d'athérome.

Le cœur droit est sain, mais présente une anomalie ; à la place du voile membraneux qui constitue la valvule de Thébésius est un réseau délicat, à mailles irrégulières, limité par des fils tendineux très ténus. Le bord libre est remplacé par un ruban membraneux fixé par ses deux extrémités aux parois de l'infundibulum.

OBSERVATION III

(Marien, thèse de Paris, 1881.)

Rétrécissement mitral pur.—*Bec de lièvre.*

L..., dix-huit ans, examiné par Duroziez.

Bruit de roulement. Pouls petit, régulier.

OBSERVATION IV (personnelle).

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez.)

Rétrécissement mitral pur. — *Infantilisme.* — *Ectopie testiculaire double.* — *Albuminurie chez un Israélite.*

E..., Isaac, seize ans, horloger.

Antécédents héréditaires. — Père, quarante ans, bien portant.

Mère, trente-huit ans, a de temps en temps des étourdissements, a eu six enfants et deux fausses couches.

Trois frères bien portants.

Deux sœurs, dont l'une est facilement essoufflée.

Antécédents personnels. — Il est l'aîné de ses frères et sœurs. A marché à quatre ans. A eu des douleurs abdominales dans toute son enfance, dues à une ectopie testiculaire double, opérée il y a deux ans par M. le professeur Curtillet. Végétations adénoïdes opérées à la même époque. Jamais d'épistaxis ni d'essoufflement pendant la course et la fatigue.

En novembre dernier, apparaissent les premiers phénomènes d'oppression, surtout en montant les escaliers. Le

malade continua cependant à travailler jusqu'à ce qu'il se réveille, un matin, le front œdématié. Inquiet, il fait appeler le médecin, qui constate une albuminurie considérable et envoie l'enfant à l'hôpital.

C'est un infantile, maigre, chétif, très anémié et paraissant exténué, à intelligence assez vive cependant. La taille est de 1 m. 52, son tour de poitrine de 71 centimètres.

Le cœur bat dans le 4^e espace, en dedans du mamelon. Frémissement cataire à la palpation. A l'auscultation, roulement diastolique et dédoublement du deuxième bruit, très nets. Le pouls est petit, régulier.

L'albuminurie est considérable; 8 grammes d'albumine par litre.

Aux poumons, il existe une légère congestion des bases sans signes bacillaires aux sommets.

Ni crises nerveuses, ni stigmates hystériques.

Le palais est ogival, les dents, mal plantées, ne présentent pas les déformations de la dent d'Hutchinson.

Le malade, mis au lait et au repos, est rapidement amélioré. Il reste un mois environ à l'hôpital, à sa sortie, il persiste une légère albuminurie, qui n'a pas encore disparu.

OBSERVATION V (personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez.)

Rétrécissement mitral pur. — Déformations du thorax et des doigts chez un Israélite

A..., Léon, cordonnier, seize ans et demi, entre à l'hôpital le 16 mars 1902, salle Trousseau.

Père mort d'affection indéterminée.

Mère bien portante. A eu sept enfants, dont trois se plaignent d'étouffements. Le premier de ces trois a vingt ans et

se plaint d'un point de côté depuis qu'il est au régiment ; il continue cependant son service. Le second a douze ans et se plaint de palpitations depuis assez longtemps.

Le malade n'a aucun antécédent personnel à signaler et s'est très bien porté jusqu'à ces derniers temps ; il est cependant d'apparence chétive. Sa taille est de 1 m. 65 et son tour de poitrine de 74 centimètres. Jamais d'épistaxis dans l'enfance.

Il y a un mois, apparaissent des palpitations et de l'oppression, en même temps qu'un point de côté axillaire gauche. Le point de côté disparaît, mais les palpitations et l'oppression persistent et se montrent surtout quand le malade marche ou fait un effort. Ni toux, ni fièvre, ni amaigrissement.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le quatrième espace intercostal à 2 centimètres en dedans du mamelon. A la palpation on sent un frémissement cataire très net. A l'auscultation : souffle présystolique, roulement diastolique, dédoublement constant du deuxième bruit à maximum un peu en dedans de la pointe.

Aux poumons, la respiration est légèrement soufflante au sommet droit, sans aucun autre signe de bacillose.

On constate sur le thorax l'existence de déformations au niveau du sternum. La partie supérieure de cet os est creusée en gouttière, l'appendice xiphoïde est déjeté vers la droite et présente à son union avec le corps de l'os une saillie osseuse anormale. Le thorax est petit, cylindrique.

Les mains sont petites, froides et violacées. Les doigts sont implantés obliquement sur le métacarpe et regardent en dedans quand on examine la main par sa face dorsale.

Le malade sort après une vingtaine de jours, les palpitations ayant diminué de beaucoup par le repos.

OBSERVATION VI (résumée).

(Perdereau, th. Paris, 1896)

Rétrécissement mitral. — Déformation du squelette.

Hémiplégie organique.

S... Martin, trente-cinq ans, verrier.

Père alcoolique, cinq frères ou sœurs très bien portants.

Lui-même a marché à douze mois, pas d'infection dans l'enfance.

A vingt ans, à la suite d'un grand ennui, étourdissement et hémiplégie gauche complète qui disparaît complètement.

Réformé au Conseil de revision ; ne peut soulever des poids lourds sans ressentir de la dyspnée et des palpitations.

A trente-trois ans, de nouveau, étourdissement suivi d'hémiplégie gauche avec contracture persistante qui l'amène à l'hôpital. Six mois après, étourdissement et perte de connaissance, les membres du côté gauche sont plus impotents qu'avant l'attaque, aphasie motrice.

Taille 1 m. 60. L'axe du nez est dévié à droite, orifice des narines rétréci. La poignée du sternum fait une volumineuse saillie. Le corps du même os est oblique en bas, en arrière, et semble plonger dans la cavité thoracique. Appendice xiphoïde peu développé sommet dévié à gauche. Apophyses épineuses cervicales très saillantes. Le malade porte les signes classiques d'une contracture hémiplégique organique. Pas de stigmates hystériques, sauf l'abolition du réflexe pharyngien.

Cœur. — Voussure précordiale. Frémissement diastolique. Roulement diastolique très net. Dédoublement du 2^e bruit.

OBSERVATION VII (résumée).

(Rendu, *Bulletin Académie de médecine* 1899.)

*Retrécissement mitral. — malformations d'origine
héredo-syphilitique.*

Augustine C..., dix-neuf ans. Héredo-syphilitique du type infantile avec déformation du squelette ; pariétaux saillants, nez épaté ; oreilles étalées à ourlet peu plissé, voûte palatine ogivale, dents déformées, sternum en carène, absence d'appendice xiphoïde, légère scoliose lombaire.

Au cœur souffle présystolique et dédoublement du 2^e bruit.

OBSERVATION VIII

(E. Deschamps, *Bulletin de la Société anatomique*,
année 1884.)

Retrécissement mitral pur. Infantilisme. Autopsie.

Le nommé B... Ernest, âgé de dix-sept ans, entre le 25 mars 1884 dans le service de M. le Dr Proust, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, lit n° 5.

Apporté asphyxiant à l'hôpital, il ne peut donner que très difficilement des renseignements. On peut savoir cependant qu'il n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme, mais qu'il est issu d'une famille cardiaque. Enfant, il jouait et courait comme tout le monde, mais il a conservé, malgré son âge, un aspect véritablement *infantile*. Depuis un an environ, sans cause appréciable, il se plaint de palpitations et d'étouffements. Depuis huit jours, œdème des jambes.

A son entrée, face cyanosée couverte de sueurs froides ; extrémités refroidies, dyspnée extrême, syncope imminente. Le pouls est imperceptible ; les battements du cœur faibles et irréguliers. On entend un souffle doux au premier temps le long du bord gauche du sternum, un peu au-dessous du mamelon. Rien à la pointe qui bat dans la ligne axillaire.

La poitrine est pleine de râles de congestion. Le malade meurt trois heures après son entrée.

Autopsie. — Un litre de liquide séreux dans les deux plèvres, mais pas de pleurésie. Poumons congestionnés présentant à la coupe de nombreux noyaux apoplectiques.

Le foie et les reins sont congestionnés. Cœur hypertrophié. Le ventricule droit est considérablement augmenté de volume, alors que le cœur gauche semble plutôt rétréci. Vu par l'oreillette, l'orifice mitral est fendu en amande dans le sens transversal, mais il est très diminué de diamètre : à peine peut-on y introduire un manche de porte-plume de 6 à 7 millimètres de diamètre. Il n'y a pas à ce niveau de trace d'endocardite récente. Les valvules sont souples et parfaitement suffisantes, bien que présentant un aspect fibroïde, surtout au niveau de leur attache au pourtour de l'orifice. A ce niveau, elles sont aussi réunies par leurs bords.

Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, une plaque d'endocardite récente. Sur les bords des valvules sigmoïdes, légère endocardite végétante récente. Un peu au-dessous de l'orifice aortique, il existe une plaque d'endocardite ancienne.

Cœur droit très dilaté. Sur les bords libres des valves de la valvule tricuspide, il existe un cordon régulier de petites végétations récentes regardant l'axe du ventricule et reposant sur des traces d'endocardite ancienne.

OBSERVATION IX

(Magé, thèse de Paris, 1888.)

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme.

G..., Louis, vingt-neuf ans, journalier, entré le 28 novembre 1887, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux sœurs nerveuses sans attaque d'hystérie.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, pas de rhumatisme, pas de chorée, pas de scarlatine, pas d'érysipèle. Enfant, il courait et jouait sans avoir d'essoufflement.

A seize ans, il était très nerveux, très irritable. A vingt-neuf ans, pour la première fois, palpitations à la suite d'une chute dans un escalier. Un an après, quelques crachats avec des filets de sang. Un an après, épistaxis fréquentes et abondantes.

En 1885, le diagnostic de rétrécissement mitral pur fut porté par M. le professeur Potain, par M. Duroziez, puis par M. Dieulafoy.

État actuel. — État général bon, teint pâle. Constitution peu robuste, système pileux peu développé.

Poumons. — Râles de congestion aux bases. Dyspnée d'effort.

Cœur. — Frémissement diastolique. Matité normale. Roulement diastolique avec souffle présystolique à la pointe. Dédoubllement du deuxième bruit. Pouls petit, fréquent, mais régulier.

OBSERVATION X

(Giraudeau. *Archives générales de médecine*, 1890.)

Rétrécissement mitral. — Hystérie. — Infantilisme.

En mars 1889, M. Giraudeau examine un jeune homme de vingt-quatre ans qui n'a jamais fait de maladie aiguë..

Poussées congestives au niveau de la tête après les repas. Epistaxis abondantes depuis huit jours.

Examen du cœur. — Roulement présystolique très net quand on ausculte le malade. Pas de frémissement cataire, Pas de dédoublement du deuxième bruit.

Le diagnostic de rétrécissement mitral avait été fait aussi par le professeur Damaschino.

Rien dans les autres organes. Hémianesthésie droite presque complète, sauf au niveau du thorax. — Ce jeune homme n'avait pu faire son volontariat, sa taille était au-dessous de la moyenne (1^m50).

Un an après, les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes.

OBSERVATION XI

(Gilbert. *Gazette médicale de Paris*, 1884, p. 198).

Rétrécissement mitral pur. Infantilisme.

W.... Justine-Caroline, fleuriste, âgée de dix-neuf ans, entre le 16 février à Tenon, service de M. Hanot. Sortie le 21 avril 1884.

Antécédents. — Rougeole à sept ans, accidents de strume

jusqu'à treize ans, gourmes, adénites cervicales, écoulement de pus par l'oreille droite suivi de surdité, pas de rhumatisme ni de chorée.

Père et mère bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes.

La malade est depuis sa naissance pâle et faible, incapable de jouer ou de travailler; à la moindre fatigue, elle ressent des palpitations et devient anhéante, ses jambes tremblent, son corps se couvre de sueurs et ses forces s'anéantissent.

Réglée à quatorze ans, règles irrégulières, retardées, quelquefois très abondantes, pertes blanches depuis la même époque.

Etat actuel: (15 février). — W.... est petite, contrefaite et zézaie en parlant, sa figure est pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées. Elle a un souffle continu, léger, avec renforcement dans les vaisseaux du cou, elle pourrait passer tout d'abord pour une chlorotique. La numération des globules ne confirme pas cette manière de voir. W.... a en effet 4.493.000 hématies par millimètre cube.

L'examen physique du cœur donne les résultats suivants: à l'inspection pas de voussure précordiale, la pointe bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon; à la palpation, le choc de la pointe offre une intensité normale, il n'existe point de frémissement cataire; percussion: matité normale. Auscultations, souffle diastolique avec renforcement présystolique maximum à la pointe, propagation vers l'aisselle, le premier bruit est intense et non dédoublé, le deuxième est dédoublé; le dédoublement est perceptible dans toute l'étendue de la zone précordiale et particulièrement au niveau de la partie moyenne du sternum.

Pouls régulier et n'offre rien d'anormal, 50 pulsations par minute, pas d'épistaxis, pas d'œdèmes des

membres inférieurs, pas de congestion hépatique ou pulmonaire.

Les troubles fonctionnels consistent en palpitations intenses et répétées, en essoufflements et lassitude extrême à la moindre fatigue. Appétit bon, digestions faciles, selles régulières, foie et rate normaux, pas de polyurie, pas d'albumine dans les urines. Règles retardées, ménorrhagies, pertes blanches. Pas de toux ni d'expectoration, rien dans la poitrine, sommeil normal, pas de cauchemar, pas de céphalalgie, caractère triste; impressionnabilité extrême, pas de troubles de la sensibilité.

Dans le fait que nous relatons, il paraît difficile de préciser la date du développement cardiaque, aussi bien qu'il semble difficile d'en saisir la cause génératrice. La précocité de l'apparition des troubles fonctionnels que signale la malade, laisse supposer que le rétrécissement mitral s'est constitué durant les premiers temps de la vie, et que, par suite, la rougeole n'a pu l'influencer ni l'engendrer. L'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés permet de plus d'affirmer que le rhumatisme ne joue aucun rôle dans la production de la lésion.

Il est donc impossible de retrouver ici l'enchaînement classique de ces trois états : 1^o maladie aiguë ; 2^o endocardite ; 3^o rétrécissement mitral. « Gilbert »

OBSERVATION XII (résumée).

(Gérard, thèse de Paris, 1898.)

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme. — Autopsie.

T... Eulalie, seize ans, sans profession, est une jeune fille peu développée; taille 1^m50, largeur des épaules

34 centimètres, thorax normal mais frêle, pas de voussure précordiale.

Autopsie. — Symphyse péricardique complète, ganglions trachéaux normaux, sommet non tuberculeux. Poumons peu adhérents, à la coupe, aspect sclérosé, d'origine cardiaque, congestion intense à la base, carnification sans apoplexie, nulle part trace de tuberculose.

Hypertrophie ventriculaire gauche avec dilatation cavitaire.

L'aorte thoracique à son origine mesure 3 cm. 7, l'abdominale 2 cm. 5, l'iliaque primitive 1 cm. 2, elle n'est pas plus volumineuse que l'humérale d'un adulte. L'orifice aortique ne reçoit que l'extrémité du petit doigt, l'orifice mitral ne permet pas le passage des deux derniers doigts. Oreillettes, surtout la gauche, très hypertrophiées.

Mitral en infundibulum, mesure à la base 8 centimètres de pourtour, l'orifice au sommet de l'infundibulum 6 centimètres ; très fines végétations, très adhérentes, d'aspect granuleux, valvule tricuspide également lésée ; orifice de 7 centimètres. Les cavités ventriculaires sont nettement amoindries, le myocarde hypertrophié a en moyenne 1 centimètre et demi.

OBSERVATION XIII (résumée).

(Gilbert et Rathéry, *Presse médicale*, 9 mai 1900).

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme.

Troubles trophiques des extrémités.

Homme de cinquante-quatre ans, chétif, malingre, miséreux, exerçait le métier de relieur, mais est actuellement sans travail.

On est frappé de sa petite taille 1 m. 42, il pèse à peine

84 livres. Cependant son père et ses frères sont tous grands; la mère seule est petite, morte à soixante-dix-huit ans, elle était atteinte d'une affection cardiaque. L'année dernière, séjour d'un mois à la Pitié, soigné pour un rétrécissement mitral pur, actuellement le malade ne se plaint de rien, tout au plus légère fatigue le soir, essoufflement dans la course.

Etat psychique particulier. Très bavard, parlant vite et en zézayant il écoute mal ce qu'on lui demande et répond indirectement; il attache une grande importance aux moindres circonstances de sa vie. C'est de plus un craintif, un pusillanime.

Son teint est pâle, nombreuses rides, toutes les dents sont tombées, un peu de prognatisme, le périmètre de la tête mesure 52 centimètres, lobule de l'oreille est soudé, système pileux rudimentaire, larynx peu saillant, corps thyroïde peu volumineux, le thorax n'est pas déformé (périmètre 78 centimètres), léger degré de rétraction de l'aponévrose palmaire, aux pieds, malformation (déviation et chevauchement des orteils) et troubles trophiques des ongles.

L'examen de l'appareil respiratoire et digestif ne révèle rien de particulier; urines et sécrétion urinaire normale, organes génitaux intacts, sensibilité et réflexes conservés.

Le poulx est petit, régulier, seul le cœur est touché, malgré l'absence de tout trouble fonctionnel. Roulement diastolique, dédoublement du 2^e temps. Rien aux autres orifices ni aux veines du cou.

OBSERVATION XIV (résumée).

(Gilbert et Rathéry, *Presse médicale*, 9 mai 1900)

Rétrécissement mitral pur. Infantilisme.

Femme de trente-deux ans, dont la taille ne dépasse pas 1^m40. Non seulement cette femme est petite, mais encore ses épaules sont étroites, ses membres graciles, son poids n'a jamais atteint 100 livres. C'est d'ailleurs une originale, une hypocondriaque, craintive et pusillanime. Il est impossible de saisir chez elle aucun indice de maladie véritable.

La malade porte un rétrécissement mitral diagnostiqué par M. Potain et retrouvé par l'un de nous il y a huit ans, lors d'un examen complet de la malade. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente ; la malade n'éprouve aucune palpitation, ni aucun trouble appréciable. Ni une grossesse, ni une broncho-pneumonie il y a cinq ans, n'ont modifié cet état ; il faut un examen systématique pour faire découvrir dans la région précordiale un léger roulement diastolique et un dédoublement très accusé du 2^e bruit, imputables à un rétrécissement mitral pur.

La malade est dyspeptique. Sa capacité de digestion gastrique est minime. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Les règles un peu irrégulières et abondantes subsistent encore. Récemment ; une crise de coliques néphrétiques.

OBSERVATION XV

(P. Teissier, *clinique médicale de la Charité*. p. 174).

*Rétrécissement mitral pur. Antécédents tuberculeux.
Infantilisme.*

O... P..., âgée de quarante ans.

Antécédents héréditaires. — Mère poitrinaire.

Antécédents personnels. — Rougeole, scarlatine, pas de rhumatisme.

Aussi loin qu'elle se rappelle, oppression, essoufflement.

A toujours été délicate, maigre, palotte. Actuellement ressemble à un enfant. A contracté des séries de bronchite à répétition.

Cœur. Signes classiques du rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION XVI

(Fournier, thèse de Paris, 1897-1898.)

*Rétrécissement mitral pur. Infantilisme.
Hérédo-syphilis.*

Fille de treize ans, issue de parents syphilitiques (La mère a eu douze enfants dont neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs.)

Convulsions dans l'enfance, actuellement, implantation vicieuse des dents, persistance des dents de lait, surdité profonde depuis l'âge de sept ans, intelligence nulle, taille excessivement réduite. Rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION XVII

(Bouveret, *Lyon médical*, 19 mai 1901.)

*Rétrécissement mitral pur. Infantilisme.
Hérédo-syphilis.*

Jeune fille de dix-huit ans. Elle est accompagnée par sa grand'mère maternelle qui me donne des renseignements très détaillés. Le père a contracté la syphilis après la naissance des deux premiers enfants, lesquels sont vivants, bien portants, sans aucune tare. Il infecta sa femme qui fut soumise au traitement spécifique. Après plusieurs avortements naquit la jeune fille qui m'est présentée.

Elle vint au monde avec des accidents de syphilis héréditaire qui furent aussitôt reconnus et traités. Elle eut une enfance pénible et resta longtemps chétive. A l'âge de huit ans, elle eut des douleurs dans les os des jambes. C'est de cette époque que datent des périostites dont les traces sont encore très manifestes. Les premières règles n'apparurent qu'à l'âge de quinze ans. L'enfant souffrait alors d'un peu d'oppression et d'accès de palpitations. Elle eut les pâles couleurs. Entourée de soins, élevée à la campagne, elle a échappé aux maladies contagieuses de l'enfance, telles que la rougeole et la scarlatine.

Elle n'a pas été atteinte de rhumatisme articulaire.

La malade a dix-huit ans aujourd'hui. Elle est petite, à peine de taille moyenne. Elle présente de nombreux stigmates, et très accusés, de syphilis héréditaire. La tête est volumineuse, asymétrique et le front a les caractères du front dit olympien. Les dents sont mauvaises, petites, mal implantées, striées pour la plupart. Les deux tibias ont à un haut degré la déformation dite en lame de sabre.

Le fémur droit est le siège d'une tuméfaction diffuse qui remonte jusqu'à l'articulation coxo-fémorale, laquelle est intéressée depuis plusieurs années, de là, une légère claudication habituelle.

En outre, cette jeune fille est atteinte de rétrécissement mitral, dont les signes sont très nets : roulement diastolique avec renforcement présystolique, dédoublement permanent du 2^e bruit, frémissement cataire de la région sous-mamelonnaire.

Cette sténose mitrale est encore assez bien tolérée ; la malade a seulement un peu d'oppression et quelques palpitations quand elle accélère la marche. Elle se plaint davantage de troubles gastriques dus à l'atonie de l'estomac et pour lesquels elle vient me consulter.

OBSERVATION XVIII (Duroziez).

L ..., seize ans. Poitrine déformée, rachitique. Rétrécissement mitral pur vérifié à l'autopsie.

DEUXIÈME GROUPE

Observations de rétrécissement mitral pur associé à d'autres affections : hystérie, épilepsie.

OBSERVATION XIX (personnelle).

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez).

*Rétrécissement mitral pur. Épilepsie chez un Israélite.
Bacilliose au début.*

Jules S..., trente-deux ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de foie à soixante-sept ans. Mère morte à quarante-cinq ans d'un cancer utérin, trois sœurs, dont une morte à trente ans de congestion cérébrale.

Deux frères, dont un mort à vingt-huit ans pendant une crise nerveuse.

Antécédents personnels. — Toute l'enfance et la jeunesse du malade ne présentent rien de particulier à signaler.

Jamais d'épistaxis, ni d'oppression, le malade a toujours eu le teint coloré. Aucune maladie infectieuse.

Malgré sa petite taille (1^m62), il est pris au Conseil de revision et enrôlé à dix-neuf ans dans les zouaves. C'est à cette date qu'éclatent les premiers phénomènes d'oppression très légers d'ailleurs, à l'occasion des fatigues du métier militaire ; aussi, sans que la maladie de cœur soit recon-

nue, le malade est-il exempté de manœuvres, de corvées et de marches, à cause des palpitations dont il se plaint.

Depuis leur apparition, ces palpitations et cette oppression ont toujours existé à des degrés variables, souvent encore actuellement. il survient des crises douloureuses.

A vingt-huit ans à Paris, première crise d'épilepsie pendant la nuit, à laquelle la femme du malade a assisté et qui est décrite par elle d'une façon qui ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection : début subit avec cri initial intense, phase tonique et clonique de cinq minutes de durée environ, morsure de la langue, abatement profond consécutif et amnésie totale de la crise par le malade. D'autres crises semblables se montrent, d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées, jusqu'à ce que le bromure à hautes doses continues les ait fait à peu près disparaître.

A trente ans, poussée congestive du sommet droit avec hémoptysie, toux, fièvre suivie d'une grippe dont le malade se remet bien.

Actuellement, le malade a trente-deux ans. C'est un homme petit mais bien musclé. Les crises comitiales sont excessivement rares depuis la médication bromurée, mais il existe des phénomènes de petit mal : étourdissements, vertiges, absences accompagnées d'amnésie.

L'examen du cœur dénote un frémissement cataire magnifique avec schéma de Duroziez typique. Le malade a été revu plusieurs fois et par de nombreux médecins, M. Dreyfus Brissac entre autres ; les signes n'ont jamais varié, imposant le diagnostic.

Au sommet du poumon droit, il existe une induration manifeste très bien supportée d'ailleurs.

Le malade a épousé sa cousine ; il a deux enfants jusqu'ici bien portants.

OBSERVATION XX (personnelle).

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez).

Rétrécissement mitral pur.

Phénomènes de petit mal chez un Israélite.

O..., Joseph, seize ans, tailleur.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose à cinquante-cinq ans.

Mère cinquante ans, a de fréquentes crises de nerfs.

Un frère aîné, très bien portant.

Trois sœurs, bien portantes, dont l'une est cependant assez nerveuse.

Le malade a eu la rougeole à trois ans, mais pendant toute son enfance n'a jamais fait d'autre maladie. Jusqu'à treize ans, il a été très bien portant, jouant et courant comme ses camarades. Jamais de palpitations ni d'oppressions, mais il était d'un caractère assez irascible. A treize ans, épistaxis répétées pendant un an environ. A quatorze ans apparaissent des étourdissements. Le premier de ces étourdissements s'est montré subitement ; l'enfant est pris de vertiges, il tombe sans connaissance, reste évanoui quelques minutes, revient à lui sans avoir présenté de convulsions,

Pendant trois mois ces phénomènes disparaissent. Au bout de ce temps se montrent des vertiges quotidiens ; pendant le travail, la vue de l'enfant se troublait, le bras qui tenait l'aiguille tombait, et le malade restait ainsi sans connaissance pendant une minute à peine pour reprendre ensuite son travail. Ces vertiges persistent quelques mois et par leur durée inquiètent le malade qui vient à l'hôpital

où M. le professeur Cochez diagnostiqua un rétrécissement mitral pur dont les signes sont indéniables.

Le cœur est petit, la pointe bat dans le 4^e espace intercostal en dedans du mamelon ; à la palpation on constate un frémissement cataire très net et, à l'auscultation, un souffle présystolique, un roulement diastolique et un dédoublement du 2^e bruit.

L'enfant, d'ailleurs très intelligent, porte quelques stigmates de dégénérescence, il a une légère asymétrie faciale, la voûte palatine est ogivale. Il porte dans la région cervicale quelques ganglions scrofuleux, mais il n'y a pas trace de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXI (personnelle).

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez).

*Rétrécissement mitral pur. — Hystéro-épilepsie. —
Bacillose probable.*

M... Augustine, trente-neuf ans. A toujours été chétive dans son enfance, cependant on ne trouve pas trace de scrofule. Depuis l'âge de huit ans, accès de somnambulisme fréquents qui durent jusqu'à l'apparition des règles. Aucune infection. Pas d'épistaxis, mais la malade se rappelle que, depuis son jeune âge, il lui était pénible de courir.

Les premiers accidents se sont montrés à l'âge de seize ans, Deux jours après l'apparition de ses premières règles, la malade est prise d'étourdissements subits, elle tombe en poussant un cri, et des convulsions apparaissent qui durent assez longtemps, se terminant par une crise de larmes et laissant après elles un grand abattement. Les

crises ont depuis réapparues à peu près régulièrement tous les mois, à l'époque des menstrues. A dix-neuf ans, pleurésie gauche dont la malade a bien guéri. A vingt-sept ans fracture de jambe ; à cette occasion, les crises nerveuses apparaissent très fréquentes et très violentes. Depuis longtemps déjà la malade se plaint de palpitations plus marquées. Cependant depuis un mois elle se sent fatiguée, tousse un peu, a perdu l'appétit et pour toutes ces raisons entre à l'hôpital salle Andral.

Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Frémissement cataire manifeste. Souffle présystolique et roulement diastolique. Le dédoublement du second bruit n'est pas aussi constant que le sont les deux signes précédents.

La respiration est soufflante au sommet du poumon droit, il y a, à ce niveau, du retentissement de la voix et de la toux.

Après quelque temps de séjour à l'hôpital, la malade prend une crise nerveuse correspondant bien à la description qu'elle en faisait. Elle sentait d'ailleurs venir la crise depuis le matin. Celle-ci s'annonce par une sensation de contraction à la gorge, les oreilles sifflent, les tempes battent, la malade tombe, les convulsions apparaissent généralisées et se terminent par une crise de larmes.

Les stigmates hystériques sont nombreux : anesthésie des muqueuses buccale, nasale et pharyngée ; hémianesthésie cutanée droite ; zone histérogène épigastrique.

OBSERVATION XXII (personnelle).

(Prise dans le service de M. le professeur Cochez).

*Rétrécissement mitral pur. — Bacilliose au début. —
Hystérie chez une Israélite.*

J..., B., seize ans. Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Antécédents personnels. — A deux ans, écouvelles, dont on voit les cicatrices sur la joue droite. Réglée à quinze ans et depuis très régulièrement. N'a jamais eu ni épistaxis, ni oppression, ni toux. Bien portante jusqu'à il y a trois mois. A cette date, douleur siégeant au-dessous de l'appendice xyphoïde et s'irradiant dans le dos. Oppression et toux légère avec quelques crachats muqueux, aérés. Depuis leur apparition, les phénomènes ont augmenté d'intensité et la malade arrive à l'hôpital avec des symptômes inquiétants du côté du cœur.

Le cœur est légèrement arythmique. La pointe bat dans le 4^e espace, en dedans du mamelon. Frémissement cataire.

Le cœur droit est manifestement dilaté et on entend un souffle systolique triscupidien. Le foie et la rate sont hypertrophiés.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Par un traitement approprié, les phénomènes s'amendent et on constate alors les signes du rétrécissement mitral pur : frémissement cataire, souffle présystolique et dédoublement constant du deuxième bruit. Claquement du premier bruit pulmonaire.

Jamais de crises d'hystérie. Cependant, la malade porte les stigmates de l'affection : anesthésie de la conjonctive

oculaire, de la muqueuse des fosses nasales et du pharynx. Anesthésie gauche pour le tronc, droite à la face. Hyperesthésie au niveau de l'épigastre. Zone hystérogène ovarique. Rétrécissement du champ visuel.

OBSERVATION XXIII (résumée).

(Dissiton, thèse, 1900).

Rétrécissement mitral pur. — Hystérie.

Marie T..., trente-six ans, femme de ménage.

Dans les antécédents héréditaires, pas de tuberculose.

Père arthritique.

Mère nerveuse, rhumatisante.

Antécédents personnels. — Amygdalite bénigne à dix ans. Réglée à onze ans, bien réglée depuis; un peu d'essoufflement quand la malade court.

A onze ans, à la suite d'une tentative de viol, crises d'hystérie et chorée; en même temps, palpitations, essoufflement.

Se marie à vingt et un ans avec un alcoolique; de vingt et un ans à vingt-six ans, a cinq grossesses. Ses cinq enfants meurent de méningite. Durant tout ce temps, les troubles cardiaques persistent.

A vingt-six ans, hémiplégie hystérique à la suite d'une fausse couche consécutive à un traumatisme.

La malade est petite, pâle et maigre, zézaie en parlant. Il existe au niveau des clavicules une déformation telle que les creux sus- et sous-claviculaires sont particulièrement prononcés; les doigts sont déformés: la dernière phalange est courte et renflée, les ongles hypocratiques.

Rien aux poumons.

Au cœur, rétrécissement mitral pur, diagnostiqué par Duroziez.

OBSERVATION XXIV (résumée).

(Dissiton, thèse Paris 1900).

Rétrécissement mitral. Hystérie.

Lazarre B..., seize ans.

Père obèse asthmatique.

Mère tuberculeuse. Une sœur aînée morte tuberculeuse à dix-neuf ans, trois frères bien portants.

Personnellement jusqu'à onze ans, émissions nocturnes d'urine.

A quinze ans, croissance rapide, crises d'hystérie quotidienne avec perte de connaissance guéries par du bromure de potassium.

A quinze ans et demi, douleur subite dans la région précordiale suivie d'essoufflement qui persiste depuis, avec maux de tête et vertiges.

Le malade est petit, pâle, les yeux bleutés avec de longs cils. Taches de rousseur.

Voussure précordiale. Frémissement cataire intense. Le cœur est petit. Roulement diastolique très net avec renforcement présystolique. Dédoublement du deuxième bruit.

La percussion du sommet droit est douloureuse, la respiration y est rude. Pas de symptômes fonctionnels de tuberculose.

OBSERVATION XXV (résumée).

(Dissiton, thèse Paris, 1900).

*Rétrécissement mitral. Petit mal. Asphyxie locale
des extrémités.*

Fernand F..., trente-trois ans.

Mère arthritique.

A neuf ans, pneumonie. A onze ans le malade urine au lit « se lève la nuit parle et marche tout endormi ». De douze à quinze ans, migraine, épistaxis.

A dix-huit ans, éblouissements précédés d'une angoisse précordiale, sueurs froides suivies, à la fin, de bouffées de chaleur. Jamais de syncope, ni de crises convulsives.

A vingt ans, fait son service militaire, ressent après la fatigue un essoufflement intense avec gêne précordiale. Fièvre scarlatine au régiment.

Est actuellement homme de peine dans un magasin, son travail le fatigue beaucoup et l'essouffle. Il entre à l'hôpital le 31 mars 1900.

Au cœur, voussure précordiale, pas de frémissement cardiaque. Léger souffle présystolique, premier bruit éloigné, deuxième bruit nettement dédoublé.

Aux poumons, respiration rude aux sommets. Aucun signe fonctionnel de tuberculose.

Taille 1 m. 70, bien bâti ; très nerveux, les yeux très mobiles, la parole brève présente du tremblement. Le lobule de l'oreille est adhérent.

Les mains et les pieds d'ordinaire pâles deviennent par moment absolument violets. Le phénomène est précédé d'une sensation de froid, suivi d'engourdissement, au bout d'un quart d'heure tout revient dans l'ordre.

OBSERVATION XXVI

(Giraudeau, *Archives générales de médecine*, 1891.)

Rétrécissement mitral pur. Hystérie.

M..., vingt-neuf ans, horloger, entre à Saint-Antoine, service de M. Hallopeau, septembre 1883. Il se plaint de palpitation et de gêne respiratoire, surtout après les repas.

Il paraît plus jeune que son âge. Taille élancée mais poitrine mal développée, le sternum présente à sa partie moyenne une courbure à concavité antérieure assez prononcée.

Peau fine presque complètement dépourvue de poils. Quelques poils longs et soyeux aux lèvres, aux aisselles et aux pubis. En somme, aspect féminin.

Oreillons à douze ans, depuis l'âge de quinze ans, essoufflement.

Réformé pour maladie de cœur, il consulte plusieurs médecins qui, tous prescrivent la digitale.

En 1880, hémoptysie abondante, palpitations et essoufflement qui rendent tout travail impossible.

Ces accidents calmés, il reprend sa profession.

Examen du malade. — Battements du cœur précipités et irréguliers. Pouls petit dépressible, irrégulier. Frémissement présystolique. Roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Rien aux organes. Stigmates d'hystérie. A sa sortie, tous ces signes persistent.

OBSERVATION XXVII (résumée).

(Giraudeau, *Archives générales de médecine*, 1890).

Rétrécissement mitral pur : hystéro-épilepsie.

M. Giraudeau fut appelé au mois de juillet 1887, auprès d'un étudiant en médecine qui avait une crise d'hystéro-épilepsie à la suite d'un échec à un examen. Le malade ne pouvait bouger et présentait une hémi-anesthésie gauche complète et totale; le lendemain au soir, l'hémi-épilepsie persistait seule.

Elle était apparue 3 mois auparavant dans les circonstances suivantes :

Depuis quelque temps, cet étudiant se plaignait d'essoufflement, de palpitations, et deux fois il avait expectoré quelques crachats sanglants. On lui déclara dans le service auquel il était attaché qu'il n'avait rien d'anormal dans la poitrine ni au cœur.

Il s'ausculte lui-même à l'aide d'un stéthoscope à tige flexible et, croyant entendre un souffle d'insuffisance mitrale, il est pris d'une attaque d'hystérie qui lui laisse l'hémi-anesthésie qui, depuis, s'est maintenue.

A l'examen du cœur, M. Giraudeau trouve un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit. Pouls petit et dépressible, ventricule droit petit.

Ce jeune homme n'avait eu comme antécédent morbide qu'une coqueluche dans l'enfance.

Il était, en outre, petit, malingre; sa poitrine était étroite et son intelligence peu développée.

Ce jeune homme est mort subitement en juin 1890.

OBSERVATION XXVIII (résumée).

(Faitout. In thèse de Perdereau, Paris, 1896)

Rétrécissement mitral pur : hérédo-syphilis probable.

Le nommé A. .. Charles, entre le 23 janvier à l'hôpital Cochin.

Son père est mort à cinquante et un ans, d'une pneumonie ; il fut longtemps soigné pour un eczéma (?) de la paume des mains.

La mère a présenté avant la naissance de notre malade, une alopecie qui a guéri toute seule et, pendant la gestation, elle a souffert de maux de tête prolongés, alors que l'alopecie était disparue.

Elle a eu sept enfants, et a fait quatre avortements. Quatre des enfants qui sont nés à terme, sont morts en bas âge, et ceux qui sont vivants sont maigres et chétifs.

Notre malade est le troisième enfant. Avant lui, deux enfants sont nés à terme et sa mère a fait une fausse couche à quatre mois. Après sa naissance, elle a fait trois avortements, toujours au delà de deux mois et demi. Puis quatre enfants sont nés à terme, mais sont morts ; le premier, à huit jours, d'ictère ; le deuxième d'une éruption vaccinale (?) ; le troisième a été emporté par la diarrhée ; le quatrième est mort avec l'anasarque, il avait en même temps de l'hydrocéphalie.

Notre malade est né à terme, rougeole à deux ans à la suite de laquelle il perd l'œil ; on doit, trois ans après, en pratiquer l'énucléation parce qu'une large taie s'était développée sur la cornée.

Pas de chorée, pas de rhumatisme.

A quatorze ans, une grippe légère avec laryngite qui

guérit en quelques jours ; le malade ne cesse pas de travailler.

Cette même année (1889), le malade commence à ressentir en se rendant à l'atelier, de l'oppression et de l'essoufflement qui depuis n'ont jamais cessé.

Hémoptysies en 1891, elles se sont reproduites depuis cette époque, régulièrement et fréquemment ; en 1892, il entre pour l'une d'elles à l'hôpital Bon-Secours, où l'on diagnostique le rétrécissement mitral pur.

En 1895, hémoptysie plus abondante ; il entre à l'Hôtel-Dieu et il a une crise d'asystolie.

Actuellement, le malade est grand, mais il a une apparence chétive, poitrine étroite, cicatrices lombo-fessières de Parrot, déformation de la voûte palatine qui est en ogive.

Tous ces stigmates, qui sont à rapprocher de la taie de la cornée, peut être de nature syphilitique, et la connaissance de ce fait, qu'il a été longtemps soigné pour des boutons pris pour de la gourme, font penser à l'hérédo-syphilis, surtout quand on sait que la mère a eu des céphalées, de l'alopécie et fait de nombreuses fausses couches.

Il existe un essoufflement permanent que les efforts augmentent de même que les émotions. Gêne précordiale. Battements épigastriques intenses. Frémissement présystolique. Rythme mitral complet. Rien à noter du côté du cœur droit. Pouls petit, fréquent régulier.

TROISIÈME GROUPE

Observations de rétrécissement mitral pur associé à des lésions cardiaques diverses.

OBSERVATION XXIX (résumée).

(Delpeuch, *Société médicale des hôp.*, 1899, p. 423.)

Rétrécissement mitral pur Rétrécissement aortique.

La malade est morte à Cochin en asystolie. Elle avait un rétrécissement mitral pur et un rétrécissement aortique. Grande et mince, elle paraissait quinze ans à peine malgré ses vingt-cinq ans, elle était atteinte d'infantilisme.

Mère morte de la poitrine. Quand la malade avait sept ans, frère mort de convulsions, a perdu un autre frère et une sœur de la variole.

Enfance toujours malade, adénite cervicale qu'il fallut ouvrir sur le côté gauche du cou. A quatorze ans, érysipèle grave de la face; depuis, sept récidives se sont produites. A quinze ans, variole, à seize, rhumatisme articulaire aigu, mais elle avait déjà une maladie de cœur diagnostiquée par un médecin et, de plus, elle sait que depuis longtemps elle ne pouvait courir ni prendre de la peine sans être essoufflée et arrêtée par des suffocations.

La malade est atteinte d'infantilisme, de juvénilisme, tous les organes sont atteints, sauf le système osseux, remar-

quablement indemne et le corps thyroïde. Elle est vierge et n'a jamais eu de menstrues ni de ponte ovulaire, pas de poils aux aisselles, voix chevrotante de la mue, mamelles insignifiantes, taille mince, périmètre thoracique au-dessous de la moyenne. Angustie générale des vaisseaux.

Elle est comme arrêtée à quatorze ans, à la période pré-bubère.

« Ce qui aurait été transmis par héritage, ce n'est pas la tuberculose, mais un état particulier d'impuissance : résultat de l'infériorité de l'un des générateurs. »

OBSERVATION XXX

(Leudet, thèse de Paris, 1888).

*Rétrécissements mitraux purs
et rétrécissements tricuspidiens.*

I. — Observation de Van Kempen. Jeune fille âgée de cinq ans, morte de méningite chez laquelle l'orifice auriculo-ventriculaire droit était presque totalement oblitéré par un diaphragme membraneux.

II. — Observation d'une femme de trente-cinq ans, strumeuse, pas de rhumatisme.

La nécropsie démontra l'existence d'un rétrécissement mitral très accentué et d'un rétrécissement tricuspideen moins prononcé.

III. — Observation d'une femme ayant eu un rétrécissement mitral et tricuspideen, après avoir eu de la toux fréquente, des doigts en massue.

IV. — Observation de Goodhart. Coexistence d'un rétré-

cissement mitral et tricuspide chez une femme morte de tuberculose cérébrale et méningée.

OBSERVATION XXXI

(Parrot, in *Cliniques de la Charité*, Potain).

Rétrécissement mitral pur congénital.

Rétrécissement mitral constaté à l'auscultation chez un enfant mort vingt-quatre heures après sa naissance.

Autopsie. — Cœur gauche petit, les deux cavités communiquent par un étroit orifice incomplètement fermé par une valvule petite, présentant quelques granulations sur sa face auriculaire.

OBSERVATION XXXII

(Ayrolles, *Bulletin mensuel des maladies de l'enfance*, mars 1885.)

Endocardite congénitale généralisée avec oblitération totale de l'orifice mitral et cloisonnement de l'orifice tricuspide. Végétations rougeâtres.

OBSERVATION XXXIII

(Benezard Smith, *London medical Gazette*).

Enfant ayant vécu vingt et une heures. Obturation du trou de Botal par membrane réticulée faisant poche. Rétrécissement mitral. Rétrécissement aortique.

OBSERVATION XXXIV

(Barth, *Revue de médecine et de chirurgie*, 1893).

*Infantilisme. — Rétrécissements aortique,
mitral, tricuspide.*

OBSERVATION XXXV

(Vimont, thèse Paris, 1882.)

*Infantilisme. — Rétrécissement mitral et rétrécissement
pulmonaire.*

OBSERVATION XXXVI

(Caubet, *Archives provinciales de médecine*, mai-juin 1899.)

Rétrécissement pulmonaire et rétrécissement mitral.

QUATRIÈME GROUPE

Observations de rétrécissement mitral pur héréditaire familial et observations de rétrécissement mitral pur chez les enfants.

OBSERVATION XXXVII (résumée).

(Hirtz, *in* thèse de Servin, 1896, p. 41).

Rétrécissement mitral pur héréditaire.

M. B..., est atteint d'une bronchite au courant de laquelle une dyspnée anormale attire l'attention du côté du cœur et des reins ; l'examen des urines reste négatif, mais celui du cœur révèle un rétrécissement mitral pur indiscutable, avec cyanose et dyspnée intense au moindre effort.

La mère du malade est une asthmatique, emphysémateuse, indemne de cardiopathies.

Dès son tout jeune âge, le malade s'essoufflait aisément et suivant à grand'peine les jeux de ses camarades. Aucune affection grave ne s'est développée chez lui, et de l'interrogatoire comme de l'examen résulte cette idée que l'on est en présence d'un rétrécissement pur congénital.

M. B..., a eu dans l'espace de cinq ans plusieurs menaces d'asystolie qui ont cédé à la digitale.

En 1884, il se marie et à trois enfants : deux garçons et une fille.

Les deux derniers sont en bonne santé. L'aîné a toujours été d'aspect plus chétif que les autres, il est dyspeptique et a eu à trois ans une entérite cholériforme.

Pendant les trois premières années de sa vie, l'enfant était, au moindre accès de fièvre, pris d'accès de tachycardie et les lèvres se cyanosaient. On ne trouvait cependant rien d'anormal du côté du cœur.

Mais vers l'âge de sept ans, après une course rapide, il est pris d'un véritable accès d'asystolie aiguë.

A partir de ce moment, les accès de tachycardie se renouvellent à la moindre occasion et l'on perçoit un léger bruit présystolique et, de temps en temps, un dédoublement du deuxième bruit. Le jeune B. est donc, comme son père, atteint de rétrécissement mitral pur qu'aucune maladie générale à détermination cardiaque ne saurait expliquer.

OBSERVATION XXXVIII

(Servin, thèse de Paris, 1896, p. 48.)

Rétrécissement mitral familial.

W..., quarante-trois ans, est également, légèrement éthylique. A vingt-quatre ans première bronchite, depuis bronchites répétées accompagnées de crises de pseudo-asthme ; actuellement bronchite chronique emphysème, pas de lésions cardiaques.

Sa femme, trente-huit ans, excellente santé, robuste, mais de très petite taille, six grossesses, tous les enfants sont vivants.

L'aîné, W... Paul, dix-huit ans, n'a jamais été malade, jouit d'un état général parfait, sa physionomie présente un

aspect un peu infantile, il y a retard de développement du système pileux, et n'accuse aucun signe fonctionnel, ni dyspnée, ni palpitations, et cependant l'auscultation révèle chez lui les signes non douteux d'un rétrécissement mitral pur.

Le second W... Auguste, seize ans, fièvre typhoïde à quatorze ans, une maladie fébrile inconnue, jamais de rhumatismes, jamais de bronchite, poumon normal.

Il a toujours présenté un essoufflement facile après les efforts, même enfant et bien avant sa dothiéntérie. Il a, lui aussi, un rétrécissement mitral pur.

La troisième, Léonie W..., quinze ans, entre à l'hôpital pour des douleurs vagues dans la fosse iliaque droite et au niveau des vertèbres lombaires.

Elle n'avait jamais été malade elle n'est pas encore réglée, le diagnostic est puberté.

Rien aux poumons.

L'enfant s'est toujours essoufflée facilement, elle ne peut pas courir et l'auscultation révèle un rétrécissement mitral pur. Les trois autres enfants, neuf ans, sept ans, deux mois ne présentent rien d'anormal. C'est un bel exemple du rétrécissement mitral familial.

OBSERVATION XXIX (résumée).

(Cochez, *Bulletin médical*, 22 mai 1898.)

Rétrécissement mitral pur familial.

a) Famille P...

M^{me} P..., âgée de trente-deux ans, est porteur d'un rétrécissement mitral pur, ainsi que sa fille, M^{lle} Mireille P, âgée de six ans.

b) Famille J...

M^{me} J..., quarante-deux ans, est atteinte de rétrécissement mitral pur, ainsi que ses trois filles.

OBSERVATION XL

(Weil, *Maladies du cœur*, P., 253.)

*Rétrécissement mitral pur chez deux sœurs,
l'une âgée de six ans, l'autre de dix ans.*

Chez la jeune Charlotte B..., âgée de six ans, je constate en novembre 1893, de l'arythmie au repos, sans bruits anormaux; après l'avoir fait courir, je note un dédoublement assez durable du second bruit à la base, un premier bruit à la pointe mal frappé et, de temps à autre, un bruit présystolique bref.

Je revois la malade à peu près tous les mois.

Mars 1894. — Mêmes signes.

Avril 1894. — Le premier bruit est allongé par l'adjonction d'un bruit présystolique légèrement soufflant. Le second bruit est constamment dédoublé. Léger frémissement cataire à la pointe.

Septembre 1894. — Mêmes signes, le rythme mitral s'accuse.

Novembre 1894. — Le rythme mitral se perçoit quand le cœur est ralenti. Après la course, on ne perçoit que de la tachycardie.

Février 1895. — Toujours rythme mitral et troubles fonctionnels.

Henriette B..., sœur de la précédente, âgée de dix ans, est gênée dans la course par de l'essoufflement depuis un an.

Mars 1894. — Présente, après la course un dédoublement constant du second bruit.

Avril 1894. — *Même au repos*, il y a un dédoublement constant du second bruit et une arythmie manifeste caractérisée par la succession de pulsations lentes et rapides. Le dédoublement se perçoit pendant le ralentissement du pouls.

Juillet 1894. — Persistance de l'arythmie. Pas de dédoublement, léger souffle intermittent à la pointe.

Janvier 1895. — Au repos, roulement présystolique très net, dédoublement du second bruit, frémissement cataire présystolique. Si le cœur s'accélère après la course, tout disparaît, sauf le frémissement qui diminue.

OBSERVATION XLI

(Duroziez, *Union médicale*, 1891.)

Rétrécissement mitral pur chez un enfant de huit ans.

E..., garçon de huit ans, vu le 23 décembre 1890.

Thorax difforme : face antérieure de la poitrine aplatie ; les mains sont à angle droit sur les avant-bras (lésion congénitale). Souffle au deuxième temps à gauche, rythme à trois temps.

14 janvier 1891. — Pouls, 60 ; régulier. Rythme du rétrécissement mitral. Dédoublement du deuxième claquement. Ronflement au deuxième temps à gauche. Coup de râpe présystolique à gauche. Souffle au deuxième temps à droite. Pointe dans le quatrième espace.

25 janvier. — Pouls 42, régulier. Roulement soufflant du deuxième temps à gauche. (Tou-tou-rou). Pas de dédoublement. Coup de râpe présystolique à maximum à gauche.

OBSERVATION XLII

(Duroziez, *Union médicale*, 1891).

Rétrécissement mitral pur chez un enfant de huit ans.

J..., garçon de huit ans et demi. Né à huit mois, élevé dans une couveuse. Déformation du thorax limitée à la surface cardiaque. Ronflement à la pointe au premier temps. Dédoubllement du deuxième claquement.

Un peu de bruit au deuxième temps.

OBSERVATION XLIII

(E. Samsom, *American Journal of med. sciences*, 1890.)

Rétrécissement mitral pur chez un enfant de sept ans.

Hayden, a rapporté le cas d'un garçon de sept ans, pâle et émacié qui présentait une voussure précordiale avec un frémissment présystolique. A l'auscultation, roulement diastolique.

Ce garçon fut pris brusquement d'une hémiplegie droite avec aphasie.

L'autopsie démontra l'existence d'un rétrécissement mitral en boutonnière avec un caillot de fibrine attaché à la valvule. Les artères cérébrales antérieure et moyenne du côté gauche étaient obstruées et distendues par des caillots de fibrine provenant de la masse qui se trouvait dans le cœur.

OBSERVATION XLIV

(Duroziez, *Union médicale*, 1891.)

L..., cinq ans et demi, chorée pâle, un peu de pleurésie, souffles chlorotiques. Rythme mitral.

OBSERVATION XLV (Duroziez).

X... dix ans et demi.

Rachitique, atrophiee, chorée antérieure, rétrécissement mitral.

CONCLUSIONS

I. Le rétrécissement mitral pur est une affection d'origine congénitale.

II. Cette affection congénitale peut être due :

Soit à une endocardite fœtale,

Soit à un arrêt de développement aboutissant ainsi à une véritable dystrophie cardiaque, comme le prouvent les cas où d'autres malformations accompagnent l'affection.

III. Cet arrêt de développement relève des causes les plus variées : infections et intoxications héréditaires spécialement, parmi lesquelles la tuberculose et la syphilis sont les principales. La consanguinité semble devoir jouer un rôle important ; l'affection est, en effet, particulièrement fréquente chez les Israélites indigènes d'Algérie, entachés des tares les plus lourdes de l'hérédité.

IV. Des diverses affections qui accompagnent fréquemment la sténose mitrale pure, les unes relèvent

du même processus d'arrêt de développement et sont, comme cette dernière, congénitales. Telles sont : amputations congénitales des doigts et des orteils, syndactylie, bec de lièvre, ectopie testiculaire, etc.

Les autres sont des manifestations d'un organisme déchu ; telles sont : manifestations nerveuses diverses, hystérie, épilepsie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CROLAS.

Vu :

LE Doyen,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 juillet 1902.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUVERET, Rétréc. mitr. et. héréd-syphilis (Lyon médical, mai 1901).
- BRIQUET, Le cœur gauche dans les lésions mitrales (th., Paris 1890).
- BÜTLER, Mitralstenosis (New-York med. Journ., décembre 1887).
- CADET DE GASSICOURT, Cliniques.
- CAILLEUX, Longue durée du rétrécissement mitral pur (th., Paris 1897-1898).
- CHARRIA, Influence des toxines et des produits microbiens sur la descendance (Archives de physiologie 1895).
- CHARRIA, et GLEY, Influence des toxines (Archives, physiologie, janvier 1896).
- CAUBET, Le rétrécissement mitral pur (Arch. pr. de médecine, mai, juin 1900).
- COCHEZ, 18^e Congrès de médecine interne, Montpellier 1898. Le rétrécissement mitral congénital héréditaire et familial. (Bull. méd., 2 mai 1898).
- COMBY, Croissance. In Traité des maladies de l'enfance.
- DELPEUCH, Société méd. des Hôpitaux, 1899.
— La période prépubère (Presse médicale 1898).
- DESCHAMPS, Rétrécissement mitral d'origine congénitale (Bullet. de la Société anatomique, 1884).
- DISSITON DE LARAMBERGUE, Essai sur le rétrécissement mitral pur, (th., Paris 1900).
- DREYFUS-BRISSAC, Gazette hebdomadaire, 1882.

- DUROZIEZ, Archives générales de médecine pathol., 1877 (Union médicale, 1879).
- Etiologie du rétrécissement mitral pur (Un. méd., 1887).
 - Rétrécissement mitral chez le fœtus et chez l'enfant (Un. méd., 1891).
 - Rétrécissement mitral (Union méd., 1892).
 - Hémiplegie dans les lésions du cœur (France méd., 1894).
- FOURNIER (A.), Syphilis héréditaire tardive, Paris 1886.
- FOURNIER (L.), Les stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis (th., Paris 1897-1898).
- GAUDEAU, Etude sur le rétrécissement mitral pur (th., Paris 1877).
- GEGENBAUR, Manuel d'anatomie comparée.
- GÉRARD, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (th., Paris 1894).
- GILBERT, Gaz. méd., Paris 1884.
- Infantisme et rétrécissement mitral (Soc. med. des Hôpitaux, 1898-1899).
- GILBERT et RATHERY, Le nanisme mitral (Presse méd., 1900).
- GILET, Rythmes et bruits du cœur.
- GIRAudeau, Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme (Arch. gén. médecine 1890).
- GOODHART, Traité pratique des maladies des enfants (Traduit, Paris 1885).
- GRISOLLE, Traité de pathologie interne, t. II.
- HARANGER, Endocardite congénitale du cœur gauche (th. de Paris 1882).
- HARDY, Du rétrécissement mitral pur (Gazette med. de Paris, 1884).
- HERTWIG, Embryologie de l'homme.
- HUCHARD, Maladies du cœur et des gros vaisseaux.
- KÖLLIKER, Embryologie de l'homme.
- LANDOUZY, Conférences cliniques de la Charité, 1821-1886.
- Du rétrécissement mitral pur (Gaz. des hôp., 1884).
- LANCEREAUX, Anat. pathol., t. II.
- LEGENDRE, Soc. méd. des Hôpitaux, 1887.
- Bulletin Soc. Anat., 1889.

LETULLE, Anatomie pathologique.

LETDEU (R.), Essai sur le rétrécissement tricuspideen (th. de Paris, 1888).

MAGÉ, Du rétrécissement mitral pur, Paris 1888.

MARSHAL (M.), Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur (th., Paris 1879).

MERKLEN, Le rétrécissement mitral pur (in Traité de Brouardel, Gillet et Girode, 1899).

MOUSSOUS, Maladies congénitales du cœur.

— Le rétrécissement mitral pur (in Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan).

PERDEREAU, Le rétrécissement mitral pur chez l'homme, Paris 1896.

PETER, Traité des maladies du cœur.

PETIT (A.), Maladies du cœur in traité de médecine Charcot et Bouchard.

POTAIN, Cliniques de la Charité.

— Du cœur chez les jeunes enfants, Sem. méd.: 1895 (Clinique, Gaz. des Hôp., 19 nov, 1899).

POTAIN et RENDU, Dictionnaire Dechambre, article Cœur.

REISS, Contributions à l'étude des malformations congénitales du cœur (th., Paris 1893).

RENDU, Syphilis héréditaire, déformation du squelette et rétrécissement mitral pur (Bull. Acad. méd., juillet 1899).

— Dictionnaire encyclopédique, article Cœur.

RENDU et POULAIN, Vices de conformation multiples (Soc. méd. des Hôp., Paris 1900).

RILLIET et BARTHEZ, Traité des maladies des enfants.

SERVIN, L'hérédité dans le rétréc. mitral pur (th. de Paris 1896).

SAMWAYS, Rôle de l'oreillette gauche, notamment dans le rétrécissement mitral (th., Paris 1896).

SIREDEY, Bulletin Soc. méd. des Hôpitaux, 1898.

— Soc. des Hôp., Paris 1900).

SPRINGER, Croissance et cardiopathies, Paris 1900.

TEISSIER (P.), Le rétrécissement mitral pur (in Cliniques de la Charité, 1896).

REBOULET, th. de Paris, 1893.

VAQUEZ, Comptes rendus Acad. de méd., 26 octobre 1897.

WEBER et DEGUY, Régions mitro-aortiques (Arch. méd. exp., 1897-1898).

VIMONT, Etude sur les souffles d'insuffisance et de rétrécissement de l'artère pulmonaire (th. Paris 1882).

WÉILL, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

WRUTZ, Le rétrécissement mitral pur (in Manuel de médecine de Debove et Achard).

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Particularités cliniques et anatomie pathologique de rétrécissement mitral pur.	9
CHAPITRE II. — Etiologie et pathogénie.	16
OBSERVATIONS	45
PREMIER GROUPE. — Observations de rétrécissement mitral pur associé à des malformations diverses .	46
DEUXIÈME GROUPE. — Observations de rétrécissement mitral pur associé à d'autres affections : hystérie, épilepsie	67
TROISIÈME GROUPE. — Observations du rétrécissement mitral pur associé à des lésions cardiaques diverses	80
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE.	93

